Annee 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

120

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Danielle GAUVIN épouse LECOCQ

NEE LE 25 JANVIER 1948 A LA REUNION (ENTRE - DEUX)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

LA FILARIOSE DE BANCROFT EN POLYNESIE FRANCAISE

PRESIDENT : MONSIEUR PAYET, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P

8, Rue Dante - PARIS Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549212_0029

Annee 1973 N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

XAVIER BICHAT

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Danielle GAUVIN épouse LECOCQ

NEE LE 25 JANVIER 1948 A LA REUNION (ENTRE - DEUX)

Presentée et soutenue publiquement le *1973*

LA FILARIOSE DE BANCROFT EN POLYNESIE FRANCAISE

PRESIDENT : MONSIEUR PAYET, PROFESSEUR.

Editions de l'A G E M P

8 Rue Dante - PARIS V^e^

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents,

A mon Mari,

A Monsieur le Professeur M. PAYET

Professeur de Médecine et d'Epidémiologie Africaine

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

En très respectueux hommages.

A Monsieur le Docteur J. LAGRAULET

dont les conseils m'ont aidée dans la rédaction de ce travail.

Avec mes remerciements les plus sincères.

A mes Autres Maîtres,

de la Faculté de Médecine Xavier BICHAT

de l'Université PARIS VII

pour leur enseignement avec toute

ma gratitude.

TABLE DES MATIERES

LA FILAIRE DES BANCROFT EN POLYNESIE FRANCAISE

- CHAPITRE I

  - Introduction : 1

- CHAPITRE II

  - Historique de la Filariose de Bancroft dans le Pacifique : 4

- CHAPITRE III

  - Répartition géographique de la Filariose de Bancroft subpériodique : 7

- CHAPITRE IV

  - Cycle parasitologique : 10

  1 - Barasite adulte : 10

  2 - La microfilaire : 12

  3 - La microfilaire chez le moustique : 13

- CHAPITRE V

  - Signes cliniques de la filariose de Bancroft subpériodique : 17

  1 - Signes aigus et méthodes de diagnostic : 17

  2 - Signes chroniques et méthodes de diagnostic : 29

- CHAPITRE VI

  - Epidémiologie de la filariose de Bancroft en Polynésie Française : 36

  1 - Méthodologie des enquêtes épidémiologiques sur le terrain : 36

2 - Détermination du vecteur : 38

3 - Endémie et Maladie humaine : 42

4 - Endémie et Vecteur : 56

- CHAPITRE VII

- Traitement de la filariose clinique :..... 61

1 - Traitement de la filariose au début : 61

2 - Traitement de la filariose chronique :.... 68

- CHAPITRE VIII

- Prophylaxie de la filariose de Bancroft en Polynésie Française : 72

1 - Diminution du réservoir de parasites humains : 72

2 - Lutte contre le vecteur : 79

3 - Importance de l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène dans la prophylaxie anti-filarienne : 82

- CHAPITRE IX

- Conclusion : 84

oOo

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La filaire de Bancroft variété de la région Pacifique est un Nématode ou ver rond; elle appartient à la famille des Filaroïdeae sur le plan parasitologique et au groupe des filaires lymphatiques sur le plan clinique. Les filaires adultes vivent en effet dans le système lymphatique. L'embryon de la filaire, d'abord dans la lymphe, peut gagner ensuite la circulation sanguine.

Il existe 2 sous-groupes de filaires lymphatiques :

- Bruggia Malayi, filariose des côtes du continent asiatique et de quelques îles de la Sonde,

- Wucheria Bancrofti qui comprend 3 variétés de filaires, de répartition géographique différente.

Wucheria Bancrofti périodique existe dans toute la zone intertropicale et subtropicale sauf en Polynésie.

Wucheria Bancrofti subpériodique, variété Pacifica n'existe qu'en Polynésie et sur une partie de la Mélanésie.

Wucheria Bancrofti variété Vauceli de la côte sud-est de Madagascar, en fait forme intermédiaire entre la Wucheria Bancrofti et Bruggia Malayi.

La distribution géographique de la filaire subpériodique est liée à celle de son vecteur Aedes Polynesiensis.

Le seul caractère clinique distinctif avec Wucheria Bancrofti périodique est le caractère permanent de la présence de micro-filaires dans le

sang, sans doute conséquence de l'activité diurne d'Aedes Polynesiensis, contrairement à l'activité nocturne de Culex Fatigans, vecteur de la variété périodique.

Le caractère exophile d'Aedes Polynesiensis fait de Wucheria Bancrofti variété pacifica, une filaire essentiellement rurale.

La filariose de Bancroft pose des problèmes médicaux par les difficultés de traitement des manifestations cliniques, et des problèmes économiques et sociaux. Le risque de voir apparaître des signes chroniques irréversibles, notamment cette infirmité qu'est l'éléphantiasis fait toute la gravité de la filariose.

"Il est difficile de faire le bilan exact des heures de travail perdues chaque année du fait de la filariose. Les conséquences de la maladie sur les plans économique et social l'inscrivent au rang des grands problèmes de Santé Publique " (Kessel)[24].

Les éléphantiasiques à un stade avancé sont quasi inactifs et à la charge de leur famille.

En Polynésie Française, on prit conscience des problèmes posés par la filariose au cours de la période d'après-guerre. Et tous les moyens de lutte furent étudiés puis employés dans de nombreuses îles, notamment à Tahiti, et dans les îles proches.

L'action anti-filarienne est entravée par la survivance de foyers d'irréductibles (réfractaires au traitement) et aussi par les apports extérieurs, notamment la main d'oeuvre marquisienne.

Bien d'autres problèmes gênent la réalisation des programmes de prophylaxie, notamment les problèmes de communications entre les divers archipels de Polynésie et les problèmes de locomotion dans les différentes îles. Les difficultés d'ordre géographique amènent au choix d'un programme avant tout pratique et un peu moins efficace.

On ne peut non plus anéantir tout le réservoir de vecteurs. La lutte n'est menée que dans le but d'obtenir une diminution de l'indice de transmission de la filariose en réduisant les possibilités de contact Moustique-Homme.

Un programme de lutte antifilarienne doit tenir compte de ces divers aspects : c'est à la fois un problème, médical, social, économique et épidémiologique.

oOo

CHAPITRE II

HISTORIQUE DE LA FILARIOSE DE BANCROFT DANS LE PACIFIQUE

COOK[12], lors de sa 3e expédition dans le Pacifique en 1785 signale que l'éléphantiasis est très répandu en Polynésie, surtout marqué par l'hypertrophie des membres et une tumeur du scrotum.

En 1831, G. BENNET[3] écrit dans la Gazette Médicale de Londres que l'éléphantiasis, fréquent en Polynésie, frappe autant les Européens que les Insulaires, les femmes autant que les hommes. Il n'existe pas de cas avant la puberté. Les Tahitiens donnent à l'éléphantiasis le nom de "féfé".

En 1862, J. BANCROFT, en Australie, découvre la filaire adulte, dans un abcès du bras.

En 1880, dans sa thèse publiée à Paris, HERCOUET[21] signale que l'éléphantiasis existe dans les îles de la Société, mais pas aux Marquises.

En 1884, CLAVEL[10] observe que l'éléphantiasis est commun dans les îles de la Société, et très rare aux Marquises.

En 1886, les travaux de Wucherer, à Bahia, permettent de connaître parfaitement les microfilaires périodiques.

En 1893, LAVERAN[36] à Paris, met en évidence les microfilaires diurnes et nocturnes dans le sang d'un sujet atteint de fièvre intermittente venant de Nouvelle-Calédonie. Il signale aussi le caractère apériodique de cette filariose.

– En 1894, Patrick MANSON, en Chine, découvre que le moustique est l'hôte intermédiaire de la filariose, mais le mode de transmission à l'homme n'est pas déterminé. L'idée à cette époque, est que l'on s'infecte par l'eau de boisson contaminée par les moustiques. MANSON évoque une théorie filarienne de l'éléphantiasis, bien que les éléphantiasiques aient moins de chances d'avoir des microfilaires dans le sang que les sujets non porteurs.

De 1899 à 1902, T.L. BANCROFT, fils de J. Bancroft, et LOW montrent que les larves infestantes de filaire s'échappent du proboscis des moustiques au moment de la piqûre.

En 1909, DUBRUEL[16] note l'augmentation de la filariose aux Marquises depuis le développement des liaisons avec les îles sous le Vent.

En 1912, Ph. BAHR[2] note que la filaire de Bancroft apériodique aux Fidji est cependant de morphologie identique à la filaire périodique. Elle est susceptible de se développer chez Culex Fatigans, mais ce moustique n'est pas un hôte intermédiaire d'efficacité comparable à celle d'une autre espèce locale très répandue, Aedes pseudo Scutellaris. La non périodicité de la filaire lui serait imposée par ce vecteur diurne.

En 1923, O'CONNOR[41] pense que Aedes pseudo Scutellaris est aussi l'hôte intermédiaire dans les archipels de Polynésie. Il observe que les microfilaires deviennent infestantes en 12 à 15 jours chez le moustique.

En 1928, BUXTON[6] étudie plus particulièrement la distribution géographique de la filaire apériodique. Une ligne située au 170e degré de longitude Est sépare la filaire périodique de la filaire apériodique située à l'Est de la ligne de BUXTON.

En 1941, les travaux de ph.MANSON-BAHR[38] aux Fidji, apportent une large contribution à la connaissance de la filariose apériodique et de son vecteur essentiel : Aedes polynesiensis ou Aedes pseudo-Scutellaris.

En 1944, KNOTT[25] étudie précisément l'évolution clinique de la filariose sur l'observation des soldats américains en Polynésie.

En 1947, HEWITT découvre l'action de la diéthylcarbamazine dans la filariose, en cherchant le moyen de contrôler la maladie qui s'était déclarée chez de nombreux soldats américains dans le Pacifique.

En 1948, débute la construction de l'Institut de Recherches Médicales de la Polynésie Française, et avec elle, fut donné le départ de la lutte antifilarienne en Polynésie, avec les premiers essais de la Notezine, et la mise en oeuvre d'une lutte antimous tique plus ou moins efficace.

oOo

CHAPITRE III

REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE LA FILARIOSE DE BANCROFT SUBPERIODIQUE

La filariose de Bancroft subpériodique n'existe que dans l'Océan Pacifique. Son domaine s'étend entre le 170e degré de Longitude Est et le 120e degré de Longitude Ouest. Elle est quasiment sous équatoriale, jusqu'au 30e degré de Latitude Sud.

Lors de ses observations en 1928, BUXTON[6] établit nettement la limite Ouest de la filariose de Bancroft subpériodique. Cette ligne, au 170e degré de Longitude Est, passe entre les îles Gilbert d'un côté et les îles Ellice et Fidji de l'autre. Seule la Nouvelle Calédonie, à l'Ouest de cette ligne possède aussi la filaire subpériodique.

La ligne de Buxton sépare les deux types de filaires de Bancroft, en fait limite le domaine d'action de deux vecteurs.

A l'Ouest de la ligne, Culex Fatigans, nocturne, est l'agent de la filaire périodique nocturne.

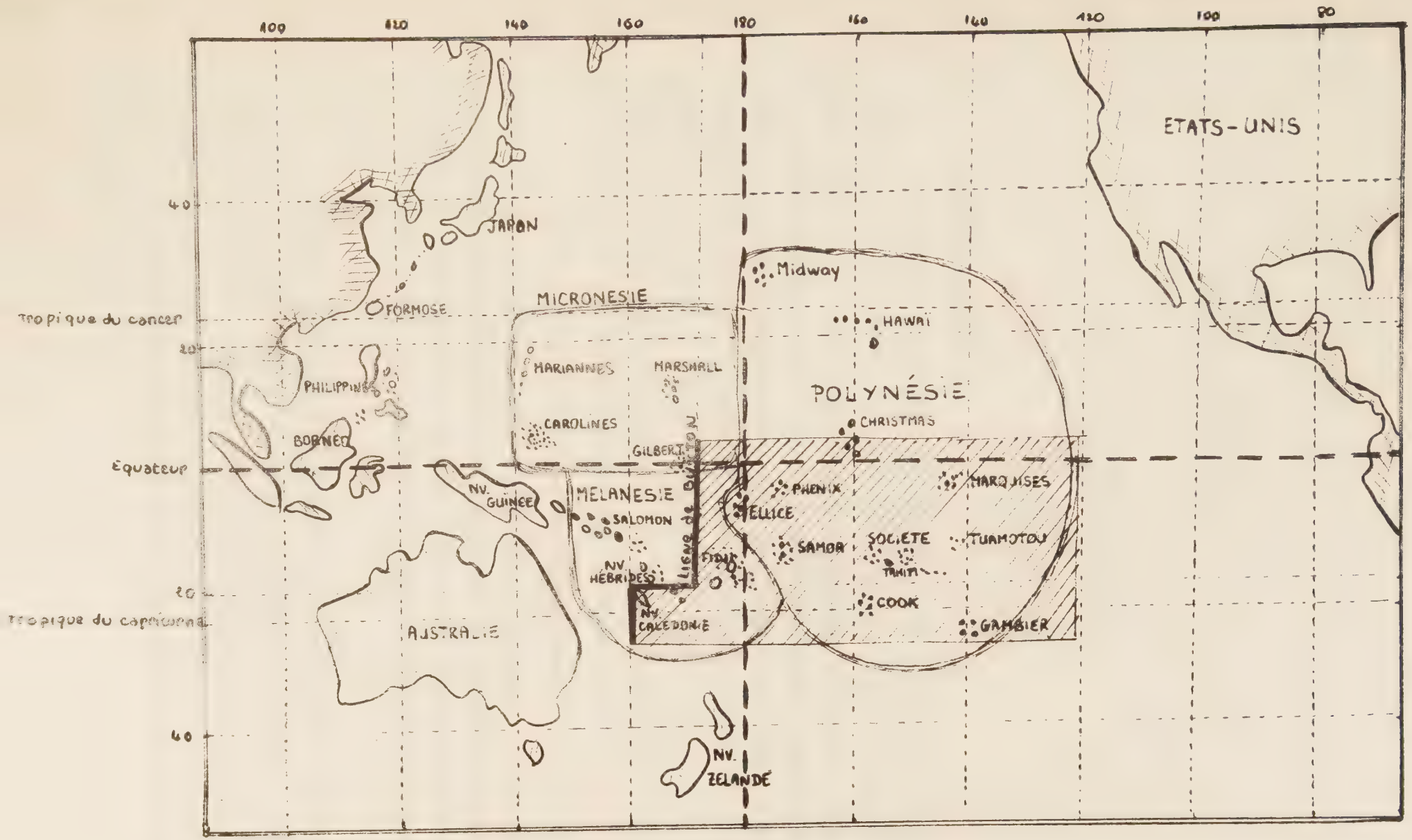
A l'Est le vecteur est Aedes Polynesiensis, diurne, agent de la filariose subpériodique.

Il faut souligner que la population à l'Est de la ligne est entièrement polynésienne, sauf aux Fidji où elle est mélanésienne.

Les îles de la Polynésie Française (l'archipel de la Société (îles du Vent dont Tahiti - îles sous le Vent), l'archipel des Marquises, les îles

Australes, les îles Tuamotu, les îles Gambiers) sont infestées par la Wuchereria Bancrofti subpériodique.

oOo



REPARTITION GEOGRAPHIQUE de la FILARIOSE de BANCROFT APERIODIQUE

CHAPITRE IV

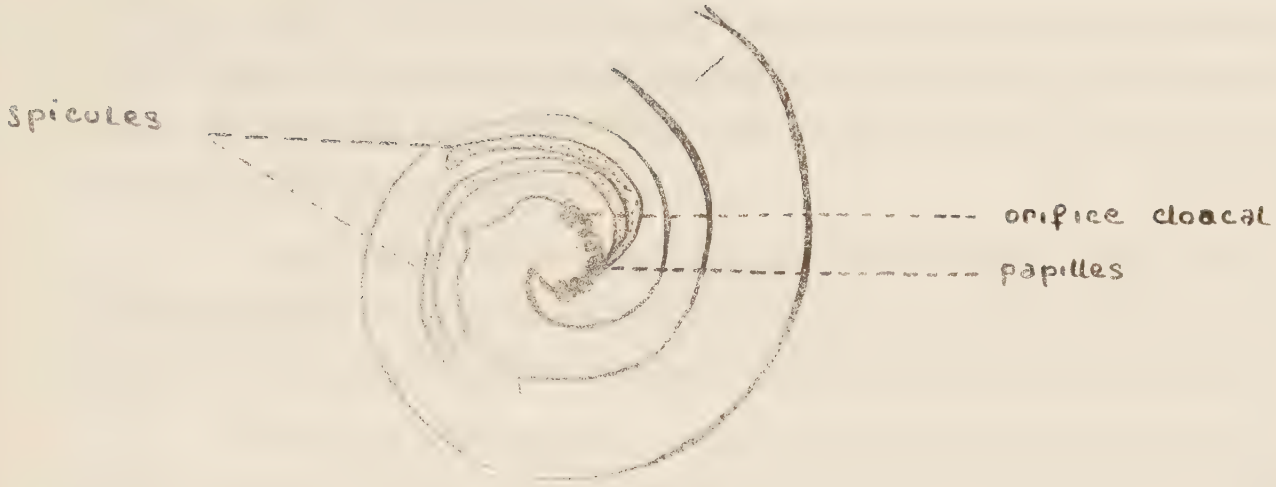
CYCLE PARASITOLOGIQUE

4.1 - Le parasite adulte :

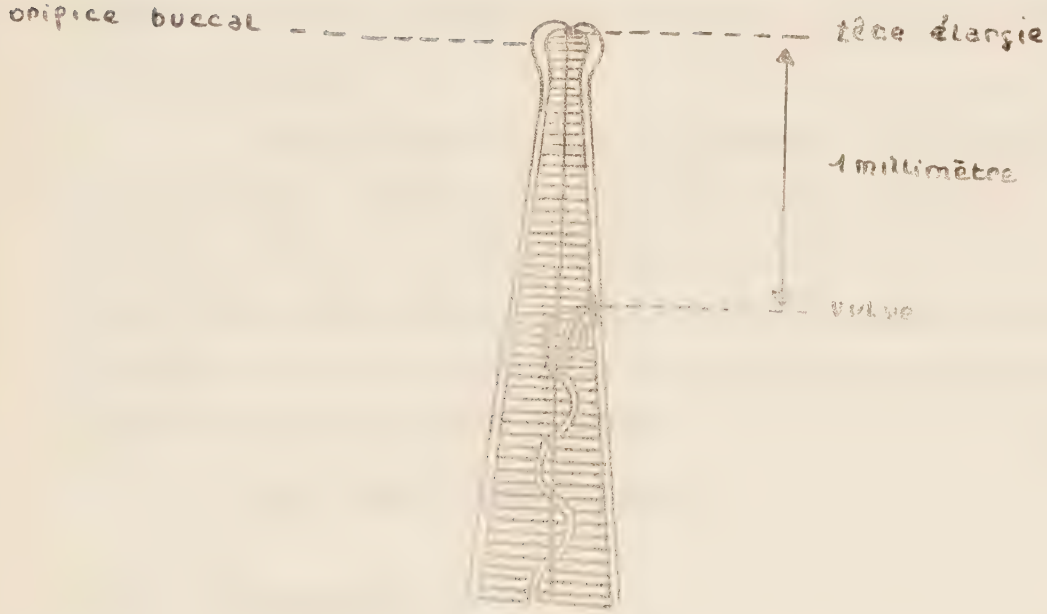
Il vit dans le système lymphatique de l'homme, dans les ganglions ou les canaux. Les mâles et les femelles se trouvent côte à côte, enroulés en pelotons. Ce sont des Nématodes ou vers ronds, filiformes, blancs, opalins, transparents. Ils sont entourés d'une cuticule lisse, rigide et imperméable. Le corps s'effile par une petite tête, légèrement enflée à son extrémité. Le mâle a la queue en tire-bouchon portant de nombreuses papilles charnues, et deux spicules minces, une longue et une courte, qui font saillie par l'orifice cloacal. Le mâle a 40 mm de long sur 0,1 de diamètre, la femelle a 65 à 100 mm de long sur 0,25 mm de diamètre.

L'extrémité antérieure porte l'orifice buccal, sans lèvres. La bouche s'ouvre directement dans l'oesophage, rectiligne, qui se continue par l'intestin parcourant en ligne droite le corps de la filaire sur toute sa longueur. Le tube digestif se termine à une courte distance de l'extrémité postérieure par un anus chez la femelle et par un cloaque génito-digestif chez le mâle.

Par transparence, on peut voir encore le système reproducteur : il est formé de tubules fins, enroulés. Les extrémités internes servent de testicule ou d'ovaires. Chez le mâle, il n'existe qu'un seul tubule. Au testicule fait suite le canal déférent se terminant dans le cloaque génito-digestif par un canal éjaculateur musculaire qui peut sortir et permet la copulation, formant les spicules.



QUEUE de FILAIRE MALE



EXTREMITE ANTERIEURE de FILAIRE FEMELLE

(d'après CHANDLER . 8e édition)

L'organe femelle est double, formé de 2 ovaires tubuleux qui se continuent chacun par un utérus. Les 2 utérus se réunissent pour former un vagin unique, de longueur variable qui débouche en dehors par l'orifice vulvaire. La vulve est antérieure, située sur la face ventrale, près de la bouche à 1 mm de l'extrémité antérieure.

Les organes se trouvent dans une cavité remplie d'un liquide, milieu de transport de la nourriture digérée et des déchets. Il existe un pore excréteur sur la surface ventrale, vers le milieu de l'oesophage.

En coupe transversale, le ver est entouré d'une cuticule striée transversalement. Celle-ci est sécrétée par l'hypoderme, couche protoplasmique syncitiale située en dessous. A l'intérieur de l'hypoderme, une couche de cellules musculaires assure la mobilité du ver. Entre les muscles, le tube digestif, l'appareil génital, il y a la cavité corporéale relativement grande. L'appareil génital est libre dans la cavité corporéale, sauf à son extrémité externe.

Dans la cavité utérine de la femelle, à la partie interne, se trouvent les ovules enfermés dans une membrane vitelline. L'ovule mesure 40 µ sur 25 µ. Lorsqu'un ovule se trouve fécondé, l'oeuf s'entoure d'une gaine formée à partir de la membrane vitelline. L'oeuf se segmente, se creuse à l'intérieur, et donne une sorte de têtard qui aboutit encuite à un embryon allongé. L'embryon est libéré dans la lymphe.

Les filaires sont vivipares.

4.2 - La microfilaire :

L'embryon qui s'échappe de la femelle passe de la lymphe à la circulation sanguine. Alors qu'elle n'est présente dans le sang que la nuit pour la filaire de Bancroft périodique, elle y est en permanence pour la filaire de Bancroft variété pacifica. Il existe cependant deux pics de densité au cours de la journée : tôt le matin et en fin d'après-midi. Elle n'est pas tout à fait apériodique, et est dite subpériodique.

En goutte épaisse, la microfilaire est incolore, transparente avec des courbures régulières. Fixée et colorée, elle mesure 225 à 300 microns de long sur 8 à 10 microns de large. Elle est entourée d'une gaine, trop longue pour la microfilaire et se prolongeant bien au delà des extrémités antérieure et postérieure.

L'extrémité antérieure est arrondie et l'extrémité caudale très effilée. Le corps est finement strié. Il contient une colonne de noyaux, petits, arrondis, bien séparés et régulièrement disposés. L'espace céphalique séparant l'extrémité antérieure de la colonne de noyaux est court. Les noyaux de la queue sont subterminaux. Il existe encore d'autres caractéristiques de la microfilaire, basés sur la mesure d'espaces séparant un anneau nerveux antérieur, un pore excréteur ou tache en V, une cellule excrétrice un peu en arrière, un corps interne allongé, quelques cellules génitales postérieures, un pore anal ou tache de la queue.

La microfilaire de la filaire de Bancroft variété pacifica est morphologiquement semblable à celle de la filaire périodique. Son seul caractère distinctif est sa périodicité.

4. 3 - La microfilaire chez le Moustique :

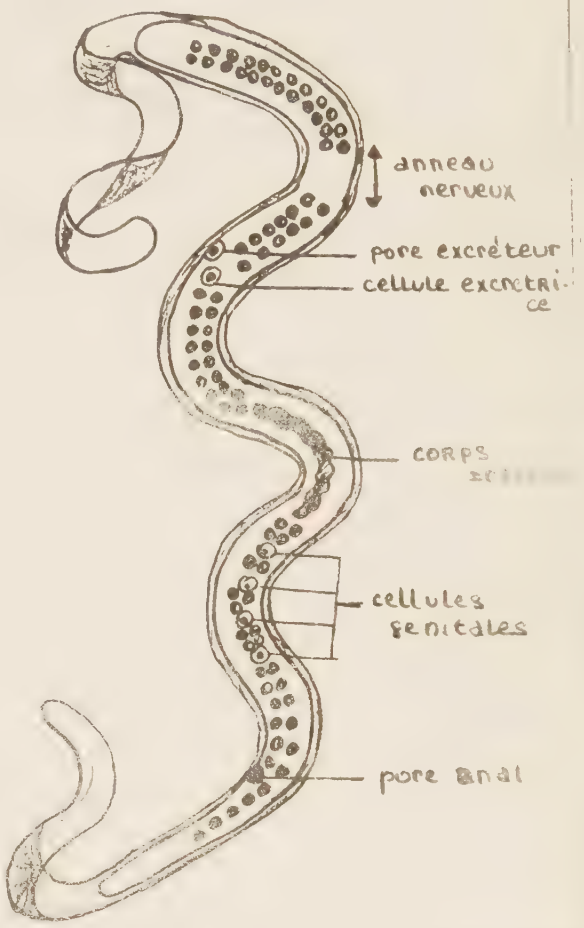
L'embryon poursuit son évolution chez le moustique vecteur, Aedes Polynesiensis. De même que la périodicité de la microfilaire de la filaire de Bancroft périodique reste inexpliquée, avec l'existence d'une sorte d'adaptation aux horaires de piqûre du moustique vecteur nocturne, Culex Fatigans, le caractère subpériodique de la filaire de Bancroft variété Pacifica le reste aussi. Le moustique vecteur, Aedes Polynesiensis est diurne, et pique principalement en fin d'après midi, au moment d'un pic de microfilarémie sanguine.

Comme chez tous les moustiques, seules les femelles sont hématophages. Si elle pique un individu hébergeant les embryons de filaire, elle ingère un certain nombre d'entre eux. En quelques heures, et parfois même en quelques minutes, quelques microfilaires seulement perdent leur gaine

CARACTERISTIQUES PRINCIPALES DE LA MICROFILAIRE SUBPERIODIQUE

aille et ttitude en outte epaisse	300µ / 8µ courbures régulières gracieuses
xtrémité antérieure	- Gaine prolongée au delà de l'extremité antérieure - Espace cephalique court
Noyaux	petits, bien séparés, arrondis, régulièrement disposés
Corps INTERNE	bien visible, unique
xtrémité POSTERIEURE	Noyaux de la queue subterminaux Extrémité caudale effilée Gaine prolongée au de là de l'extrémité postérieure

Représentation schématique des structures de Wücheria Bancrofti



Larves infestantes de Wücheria Bancrofti dans les muscles thoraciques et dans le proboscis d'un moustique

(Adapté de CASTELLANI et CHALMERS)
CHANDLER 5e Edition

et traversent la paroi de l'estomac du moustique, passent dans l'hémocèle, puis migrent dans les muscles thoraciques où elles séjournent entre les fibres musculaires. Le corps de la microfilaire se raccourcit de moitié, tout en s'épaississant (stade en "saucisse"). Le microfilaires subissent 2 mues et passent par 3 stades larvaires chez le moustique. Le tractus digestif s'est différencié et les microfilaires ont grandi.

De leurs mesures initiales (300 µ sur 8 µ) elles passent à 1,5 à 2 mm sur 20 à 30 µ. Elles redeviennent alors actives et quittent les muscles thoraciques, gagnent la cavité générale, puis le labium du moustique. Quelques uns se perdent dans le corps du moustique. Le temps d'évolution chez le moustique est de 8 à 10 jours, dans les conditions les plus favorables, mais fréquemment de 15 jours. La durée d'évolution est fonction des conditions extérieures de température et d'humidité.

Les microfilaires subissent une maturation jusqu'au stade 3, dit "infestant" chez le moustique.

Le moustique porteur de larves infestantes, prenant un repas de sang, salive sur la peau de l'homme. Les microfilaires pénètrent activement le derme. On ne connaît pas le devenir de la larve sous la peau. En tout cas, à un moment donné, elles gagnent le système lymphatique de l'homme où elles deviennent adultes. Les vers peuvent être responsables de signes cliniques en 3 mois après l'infestation. Mais on connaît mal le temps nécessaire à la maturation sexuelle. L'observation a montré qu'on met rarement en évidence des microfilaires dans le sang pendant les 5 ans suivant l'infestation. Mais on sait que Dirofilaria Immutis du Chien a des microfilaires au bout de 9 mois. L'absence de la microfilarémie chez l'homme peut s'expliquer par la faible densité des filaires adultes mâles et femelles qui ne se rencontrent pas pendant quelques années.

oOo

CHAPITRE V

SIGNES CLINIQUES DE LA FILARIOSE DE BANCROFT SUBPERIODIQUE

Cliniquement il n'existe pas de différence entre les 2 espèces de filarioses de Bancroft. La seule différence existante est la périodicité de la microfilarémie.

La maladie peut se définir schématiquement en 2 périodes :

1 - La période des signes aigus

2 - la période des signes chroniques.

En réalité, il existe une longue période de signes aigus (une dizaine d'années). Et pendant la période des signes chroniques, coexistent les plus souvent des manifestations aiguës). Les divers accidents sont fonction non seulement du degré d'ancienneté de la maladie, mais aussi et surtout de la localisation des vers.

5 - 1 - Signes aigus et méthodes de diagnostic :

5 - 1.1 - Manifestations aiguës :

Elles peuvent être précoces, dès le 3e mois après l'infestation, comme l'a démontré l'expérience américaine dans le Pacifique lors de la 2e guerre mondiale.

5.-1.1.1 - Crises de lymphangite aiguës

Elles sont surtout localisées aux membres, au scrotum, et aux seins.

Brutalement apparaissent des signes généraux avec fièvre, asthénie, délire, parfois des troubles digestifs avec vomissements. Rapidement surviennent des signes locaux. Le plus souvent sur un membre se dessine une zone parsemée de marbrures rouges, violacées et blanches alternées. En quelques heures cette plaque de lymphangite se transforme en un placard rouge vif, oedémateux, d'apparence phlegmoneuse, très douloureuse. La peau périphérique, est tendue. La lésion ressemble à un érysipèle dont le bourrelet périphérique fait défaut (P. NOSNY) une trainée lymphangitique relie cette plaque au territoire ganglionnaire voisin.

Il est difficile de parler de caractère centrifuge de cette lymphangite. En effet, certains auteurs ont écrit que la lymphangite migre de la racine du membre vers l'extrémité, contrairement à la lymphangite bactérienne. Etant donné la rapidité d'apparition du placard et de la trainée lymphangitiques, le caractère centrifuge est rarement mis en évidence. De plus l'intrication de la lymphangite filarienne avec une surinfection bactérienne n'est pas rare.

Le territoire ganglionnaire voisin est atteint. Il s'agit d'adénopathies inguino-scrotales dans le cas du membre inférieur et des organes génitaux, des ganglions axillaires lors de l'atteinte du sein. Au membre supérieur, si la main et l'avant-bras sont seuls en cause, on observe l'atteinte du ganglion épitrochléen. Les ganglions sont augmentés de volume et durs. Ils parviennent rarement au stade de fluctuation. Ils s'ulcèrent exceptionnellement laissant sourdre une certaine quantité de lymphe et de cadavres de filaires. Dans ces cas et dans ces cas seulement, le malade n'aura plus de lymphangite dans le territoire ganglionnaire libéré des filaires adultes.

Dans la majorité des cas, les signes de lymphangite disparaissent en 20 jours. Les ganglions demeurent cependant un peu empâtés, du moins entourés d'une masse ramollie, traduisant la stase lymphatique. Le derme au niveau de la plaque de lymphangite reste un peu épaissi.

Des accès semblables vont se succéder à intervalle variable. Au début, les accès sont très rapprochés, espacés de quelques semaines seule-

ment. Et sur un certain nombre d'années, les crises se font de plus en plus rares, espacées de plusieurs mois, en même temps qu'elles diminuent d'intensité. Les signes généraux et les signes locaux sont atténués. Le malade ne souffrirait même plus de ses crises de lymphangite. Mais le derme est de plus en plus épaissi, il se produit une réaction scléro-fibreuse d'un derme en permanence. oedématié.

5.1.1.2 - Adénites aiguës

Les adénites aiguës peuvent exister isolément ou en association avec des crises de lymphangite aiguë.

Elles sont plus fréquentes aux aires inguinales, ce sont des ganglions durs, dont l'évolution a été décrite précédemment.

La biopsie ganglionnaire peut montrer des filaires et des microfilaires vivantes. Sur une filaire vivante en coupe, on peut voir des microfilaires intra utérines. Dans ce cas les réactions tissulaires sont faibles car l'infestation filarienne est récente.

Au cours de l'évolution, une sclérose banale avec une infiltration éosinophilique périfilarienne se produit. A ce stade la filaire est morte et dégénérée.

5.1.1.3 - Accidents génitaux aigus

- La lymphangite du scrotum (déjà vue). Elle peut être isolée ou associée à une funiculite très douloureuse.

- l'orchite : elle est d'installation brutale. Elle disparaît rapidement mais récidive fréquemment. Elle laisse persister soit un épanchement chyleux de la vaginale, soit une hydrocèle inflammatoire.

5.1.1.4 - Manifestations aiguës rares :

- Manifestations respiratoires aiguës, plus ou moins associées à des adénites médiastinales, exceptionnelles avec Wucheria Bancrofti, alors qu'elles s'observent plus souvent avec Bruggia Malayi.

- syndrome fièvre avec douleurs thoraciques ou abdominales : Selon MANSON - BAHR, ce syndrome serait en relation avec une lymphangite profonde.

5.1.2 - Diagnostic étiologique des formes aiguës :

5.1.2.1 - Hyperéosinophilie sanguine :

La formule leucocytaire révèle la présence d'une hyperéosinophilie. Cependant en Polynésie, elle ne peut être considérée comme spécifique, car d'autres helminthiases fréquentes, elles aussi, peuvent en être la cause.

L'éosinophilie suit la courbe de Lavier : lors de la primo-infestation, le pic éosinophile est d'intensité souvent massive (35 %) et en quelques mois ou années, elle descend progressivement et devient relativement modeste (15 à 30 %) . Cependant on observe des clochers éosinophiliques lors d'une poussée lymphangitique.

5.1.2.2 - Recherche du parasite :

C'est la mise en évidence du parasite à l'état adulte ou embryonnaire.

Le parasite adulte est rarement découvert lors d'une biopsie ganglionnaire (cf. 5.1.1.2). La biopsie est rarement indiquée. Elle peut même être dangereuse, aggravant la stase dans les vaisseaux lymphatiques, et source de lymphangites à répétition favorisant l'évolution vers l'éléphantiasis.

Le diagnostic de certitude de la filariose repose sur la mise en évidence du parasite embryonnaire dans le sang.

La microfilarémie peut être mise en évidence à toute heure du jour et de la nuit dans la filaire de Bancroft variété pacifica.

La microfilaire est recherchée sur le sang veineux ou capillaire, en goutte épaisse ou en frottis, à l'état frais ou après coloration. Le plus souvent la microfilarémie est basse et elle n'est mise en évidence qu'après l'utilisation d'une méthode de concentration sur le sang veineux.

La microfilarémie est le plus souvent basse pendant les premières années après l'infestation. L'observation des enfants en pays d'endémie filarienne a montré que la microfilarémie se positive le plus souvent après l'âge de 5 ans, alors que le sujet présente des signes cliniques (parfois depuis 3 mois après l'infestatinn).

- Méthodes utilisées pour la mise en évidence de la microfilarémie

1 - Examen à l'état frais du sang capillaire :

(en goutte épaisse ou en frottis épais). Il consiste à l'examen de 20 mm3 de sang capillaire prélevé au doigt.

A l'aide d'un bistouri spécial (la pénétration de la lame étant limitée par un bouchon de caoutchouc) (schéma p.22). On ouvre la pulpe de l'index près de l'ongle. Le sang est prélevé grâce à une pipette graduée, hématoaptométrique de 40 mm3, avec laquelle on peut faire 2 gouttes épaisses de 20 mm3.

Les 2 gouttes sont disposées sur la même lame, côte à côte. La 2e goutte est plus souvent positive que la première.

Au microscope, on peut voir se déplacer en se tortillant la milaire vivante. L'examen à l'état frais ne permet pas un diagnostic d'espèce. Mais en Polynésie Française, il n'existe qu'une seule filariose humaine. La positivité de cet examen assure le diagnostic.

2 - Examen après coloration :

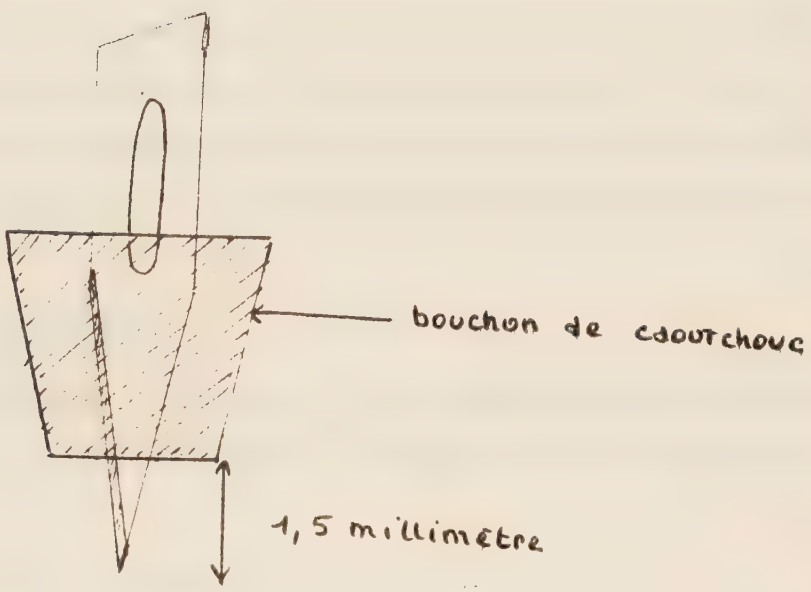
Les colorants utilisés sont de 2 sortes :

- colorations vitales : elles sont peu utilisées. Les colorants les moins toxiques sont le bleu de méthylène et l'Azur II.

- colorations toxiques :

. pour le frottis épais, la meilleure méthode est celle de Fülleborn à l'Azur II Eosine,

. pour la goutte épaisse, 3 colorations peuvent être utilisées : l'hémalun, le vert de méthyle éosine , le giemsa.



BISTOURI SPECIAL POUR PRELEVEMENT AU DOIGT

(communication personnelle de Mr LAGRAULET)

Le Giemsa est la meilleure méthode, la formule de la solution utilisée est :

- colorant de Giemsa : 5 gouttes,
- eau distillée : 1 cm3.

La goutte épaisse est fixée, deshémoglobinisée et colorée au giemsa.

Si la coloration est réussie, les gaines sont colorées en rouge vermillon pâle, la cuticule en violet pâle, les noyaux somatiques en violet, le corps interne en rouge vermillon, le reste du corps de la filaire est gris bleuâtre, parfois rosé. La gaine de la microfilaire de Wucheria Bancrofti est bien visible (schéma § 4,2).

3 - Examen du sang veineux :

Si la microfilarémie est basse, une technique de concentration est employée sur le sang veineux, on prélève du sang sur citrate de soude au pli du coude.

Techniques de concentration :

- Technique de KNOTT (1939)(26) : On hémolyse au formol à 2 % on prélève 1 ml de sang, à une veine du bras, immédiatement mélangé à 10 ml de formol à 2 %. On laisse le tube sédimenter 24 heures. On examine le sédiment coloré ou non.

Actuellement une centrifugation remplace le temps de sédimentation et raccourcit la durée de la technique de KNOTT.

C'est une technique simple et la concentration est bonne. Les microfilaires sont mortes en extension permettant leur mensuration. La gaine reste nette.

- Technique de SWELLENGREBEL (reprise par de nombreux auteurs) (1945) : cette technique garde les microfilaires vivantes.

Matériel :

- eau physiologique à 9 ‰
- solution de saponine à 2 %
- eau salée à 9 °/₀₀ = 10 ml
- prélèvement de sang : 5 ml sur citrate de soude au pli du coude.

Technique :

- dans un tube à centrifuger mettre le sang et 10 ml d'eau physiologique : mélanger par retournement du tube.

- ajouter goutte à goutte la solution de saponine. Retourner le tube plusieurs fois et s'assurer que l'hémolyse est complète, notamment au niveau du cône terminal du tube, le liquide doit être limpide. La quantité de saponine nécessaire est le plus souvent de 2 à 5 gouttes. Mais lorsque la solution vieillit, le pouvoir hémolysant diminue et il faut une quantité plus grande.

- centrifuger pendant 10 minutes à 2000 tours par minute.

- récupération du culot : rejeter le liquide surnageant, et sans retourner le tube, bien essuyer les parois intérieures avec un coton monté sur une pince, sans toucher au culot. Remettre le culot en suspension en ajoutant une goutte d'eau physiologique. Prélever le culot par capillarité avec une pipette Pasteur, et en mettre une goutte sur la lame.

- on examine le sédiment coloré ou non.

4 - La numération de la microfilarémie :

Elle doit toujours être effectuée avant le traitement par la diéthylcarbamazine. Elle permet, s'il existe une hyperinfestation, de commencer le traitement par des doses faibles de façon à éviter les inconvénients dus à la lyse brutale des microfilaires.

Il existe 2 méthodes :

1 - la méthode de la goutte épaisse étalée et colorée de LOW :
à l'aide d'une pipette hémocytométrique permettant la mesure exacte des

20 mm3 de sang, le sang est étalé sur lame en goutte épaisse plus large et plus longue que la normale.

Après dessication et coloration on compte les microfilaires sur la lame.

2 - La méthode dite en chambre humide après hémolyse de FULLEBORN :

Cette méthode est plus fidèle que celle de LOW, mais plus délicate à effectuer. On utilise un liquide de dilution, de composition suivante :

- eau physiologique : 100
- acide acétique : 0,50
- formol : 1
- solution légèrement colorée par le bleu de méthylène.

Et grâce à la pipette de POTAIN au 1/10e, utilisée pour la numération des globules blancs, on prélève du sang au bout du doigt jusqu'au trait 1 et le liquide de dilution jusqu'au trait 2. La numération se fait dans une cellule de Nageotte. Le contenu d'une pipette suffit à remplir 2 cellules, ce qui correspond à 100 mm3, c'est à dire 10 mm3 de sang. Il suffit de diviser par 10 le nombre total de microfilaires pour avoir le nombre de microfilaires par mm3 dans le sang.

5.1.2.3 - Test à la diéthylcarbamazine ou test de MAZZOTTI

La diéthylcarbamazine entraîne une destruction des microfilaires. Et la libération brutale des antigènes filariens est responsable de l'apparition d'une réaction toxico-allergique de l'organisme.

Dans la filariose de BANCROFT, la réaction clinique est très inconstante (25 % des cas) et variable suivant les sujets. Il s'agit de troubles digestifs (nausées ou vomissements) d'algies diverses (arthralgies, céphalées et même courbatures), somnolence, réaction fébrile. Certains auteurs ont noté l'existence de poussées lymphangitiques (GALLIARD et coll.-18). Les réactions apparaissent 1 à 4 heures après la prise de la diéthyl carbamazine,

et disparaissent le plus souvent en 4 à 12 heures (Mr. LAGRAULET et coll. 27).

Une réaction humorale est constante. On observe peu de temps après la prise de la DEC un pic éosinophilique, traduisant l'allergie. Cependant 2 prélèvements sanguins sont nécessaires, l'un avant la prise, l'autre après. Un taux élevé de polynucléaires éosinophiles n'a pas de valeur en Polynésie où existe un hyperparasitisme helminthique.

5.1.2.4 - Réactions immunologiques :

5.1.2.4.1 - Intra dermo réaction : elle met en évidence l'allergie tissulaire :

Matériel :

2 sortes d'antigènes sont utilisés : extrait d'adultes de Dirofilaria Immitis, filaires de chien, solution au 1/8000.

l'antigène filaréen préparé par l'Institut Pasteur de Paris, extrait de Dirofilaria Immitis et de Dracunculus mediniensis, solution au 1/100.

Méthode :

L'IDR se pratique à la face antérieure de l'avant-bras. La quantité injectée est 0,02 cm3 pour la solution au 1/8000 de Dirofilaria Immitis, elle est de 1/10 à 1/3 ml dans le deuxième cas, jusqu'à obtenir une petite boule de 5 à 6 mm de diamètre. Sur l'autre avant-bras, on fait une injection de liquide témoin, fait du véhicule du vaccin à base de protéines de chien par exemple.

Lecture :

Elle doit être précoce, entre 30 minutes et une heure . La réaction positive se traduit par une plaque érythémateuse, parfois papuleuse. La réaction disparaît en 1 à 4 heures. La réponse est très fidèle avec Wucheria Bancrofti, beaucoup plus qu'avec les autres filaires. Le problème de spécificité se pose peu en Polynésie Française où n'existe qu'une seule filariose humaine. Cependant G.C. THOORIS et collaborateurs (46) lors de son utilisation à Tahiti en 1956, pensaient qu'étant donné que la filariose de chien

à Dirofilaria Immitis existe à Tahiti, l'homme peut être sensibilisé à cette filaire.

5.1.2.4.2 - La réaction de fixation du complément :

Elle met en évidence l'allergie humorale.

Matériel antigénique : le même que pour l'IDR. On peut donc encore reprocher à cette méthode son manque de spécificité.

5.1.2.4.3. - Les réactions de précipitation

Méthodes :

- la double diffusion en gélose d'OUCHTERLONY : les antigènes et les anticorps du sérum du malade diffusent les uns vers les autres dans une couche de gélose coulée dans le fond d'une boite de Pétri à partir de réservoirs creusés dans la gélose. Si les anticorps sont spécifiques aux antigènes, on observe des arcs de précipitation.

- L'immunoélectrophorèse : cette méthode combine sur une même plaque de gélose la séparation électrique des anticorps du sérum du malade, et la diffusion en gélose des antigènes placés dans une gouttière parallèle à la migration électrophorétique des anticorps.

Matériel antigénique :

Variable suivant les auteurs. Les plus utilisés sont :

- Dipétalonema Viteae, filaire de souris,
- Dirofilaria Immitis, filaire du chien,
- Ascaris suum.

Ce sont donc tous des antigènes hétérologues : l'antigène homologue (c'est à dire Wucheria Bancrofti elle même) a été utilisé, mais l'obtention de cet antigène est difficile, Wucheria Bancrofti étant une filaire strictement humaine. Il est donc impossible d'avoir beaucoup d'adultes de filaires. Pour les microfilaires, il y a des problèmes de conservation : la survie maximale en milieu spécial a été de 8 jours pour la microfilaire, et de 33 jours pour les larves infestantes obtenues chez le moustique spécifique.

Pour avoir ces dernières, il faut un élevage de moustiques spécifiques, qui de plus ne peuvent s'infester que sur appât humain, puisque seul l'homme assure le développement de Wucheria Bancrofti.

Le seul antigène utilisé est donc hétérologue.

Résultats : GENTILLINI et coll. (19)(1972) ont obtenu des groupements d'arcs non spécifiques et très inconstents dans le Wucheriose. Il existe de plus une grande communauté antigénique entre la Loase et la Wucheriose.

On peut à l'heure actuelle, grâce aux méthodes de précipitation, dire qu'il s'agit d'une filariose, mais on ne peut connaître encore la filaire en cause. Mais la situation géographique du malade est un bon signe d'orientation, puisqu'en Polynésie Française il n'existe qu'une seule filariose humaine.

Les réactions peuvent être intéressantes en période aiguë, puisque la microfilarémie reste basse ou négative pendant les 5 premières années après l'infestation.

5.1.2.4.4 - L'immunofluorescence :

Elle met aussi en évidence des anticorps sériques. La réaction consiste à complexer les anticorps du sérum du malade avec des antigènes valables et hétérologues, puis à mettre en évidence le complexe par des antiglobulins fluorescents qui se fixent sur les anticorps du malade.

La réaction est positive lorsque le complexe (Antigène, Anticorps Antianticorps fluorescent) est obtenu. Elle émet alors une fluorescence verte. La réaction négative donne une coloration rouge à la préparation.

Matériel antigénique (COUDERT et coll - 13)(1968)

Le matériel utilisé est constitué par des coupes à la congélation de 5 µ, d'épaisseur de filaires adultes dans le muscle strié de cobaye.

Les filaires utilisés sont Dirofilaria Immitis, filaire du chien, et Dipétélonema vitae, filaire de souris.

Sur ces tranches de section, la totalité des antigènes filariens peut être étudiée, alors qu'avec les microfilaires on ne peut étudier que les antigènes de surface. De plus cette réaction utilise peu de matériel antigénique, ce qui est un très grand avantage. On peut faire plusieurs dizaines de milliers de réactions à partir d'une seule filariose. Cependant des réactions croisées ont été observées avec nombreux helminthes jusqu'à une dilution des sérums étudiés au 1/80e. La dilution au 1/100e est retenue comme significative (GENTILLINI et coll. 1972).

La réaction est là encore aspécifique et ne distingue pas les filaires entre elles, et le résultat est inconstant (60 %) chez des sujets qui ont un diagnostic certain puisqu'ils ont une microfilarémie positive (GENTILLINI et coll. 19 - 1972).

5.2 - Signes chroniques et méthodes de diagnostic

Le malade est au stade des signes permanents, conséquences des phénomènes de blocage dus aux vers, souvent en grand nombre, phénomènes majorés par les réactions des endothéliums vasculaires, et les réactions tissulaires dues à la présence des vers.

5.2.1 - Signes chroniques :

5.2.1.1 - Les adénopathies :

Ce sont de gros ganglions durs, le plus souvent inguinaux ou crureaux.

5.2.1.2 - Les adénolymphocèles : on ne perçoit plus le ganglion dur, mais une masse ramollie, indolente, non inflammatoire. Cette tumeur molle traduit l'engorgement lymphatique du ganglion et la stase lymphatique dans les vaisseaux lymphatiques.

5.2.1.3 - Epanchements de la vaginale : ils sont de 2 types :

- tantôt une hydroxèle inflammatoire, avec liquide citrin,

- tantôt un épanchement chyleux : dans ce cas seul, la microfilarémie peut être positive dans le liquide de ponction de la vaginale.

5.2.1.4. - Les varices lymphatiques :

Elles peuvent apparaître en un point quelconque de l'organisme et peuvent se rompre en donnant une lymphorragie externe ou interne dont la chylolymphurie est une expression.

L'oblitération des vaisseaux lymphatiques amène la distension et la stase lymphatique en amont, d'où la formation d'une varice lymphatique. Si le vaisseau est accolé à l'arbre urinaire, il peut s'y rompre et la chylolymphurie apparaît. FOUQUES et coll (17)(1967) ont observé de nombreux cas de chylolymphurie à l'hôpital de Papeete à Tahiti. La fréquence maxima se situe entre 20 et 40 ans, plus fréquente chez l'homme, bien que favorisée par la grossesse chez la femme.

Les urines chyleuses ont selon leur teneur en lipides un aspect allant du simple trouble ("eau de riz") aux apparences du lait. La présence de caillots de chyle et de sang est habituelle. Un tel aspect des urines suffit à évoquer le diagnostic de chylures. Seule la lymphurie donne une coagulation blanche des urines (les urines troubles par infection urinaire ou par cristaux d'urate... ou autre ne coagulent pas).

Le shunt lympho-urinaire n'a pas tendance à la cicatrisation spontanée. Il persiste une fistule bien que la chylolymphurie semble avoir disparu macroscopiquement, pendant des mois ou des années. Les complications septiques sont possibles, peuvent retentir sur le fonctionnement rénal irréversiblement, et même emporter le malade.

La diurèse est parfois nettement augmentée dans la chylolymphurie pouvant atteindre 3 litres, le débit urinaire étant renforcé par l'afflux lymphatique.

De nombreux examens complémentaires assurent le diagnostic de chylolymphurie :

1 - Examen des urines :

Il doit être chimique (lipides totaux, protéinurie) bactériologique et parasitologique (des microfilaires y sont rarement décelées) et cytologique (numération du débit des hématies et des leucocytes par minute).

2 - Epreuves fonctionnelles rénales :

Elles sont normales au début. La répétition de ces examens permet de dépister toute complication rénale.

3 - Cystoscopie :

Elle peut permettre de repérer le côté de la fistule par la mise en évidence d'une éjaculation de chyle d un méat urétéral. Très rarement, on peut voir une fistule lympho vésicale.

La cystoscopie est difficile lorsque la vessie est bourrée de caillots. Plusieurs lavages sont nécessaires avec l'examen.

Le risque est cependant celui d'une injection par voie ascendante. Une désinfection locale et une antibiothérapie par voie générale sont nécessaires.

4 - Lymphographie :

Cet examen essentiel objective la fistule lympho urinaire. Elle est pratiquée avec du lipiodol extra fluide, injecté dans un lymphatique du pied.

Elle met en évidence un arrêt plus ou moins complet de l'opacification au niveau du canal thoracique; un remplissage rétrograde des collecteurs rénaux variqueux et une opacification plus ou moins totale de l'arbre urinaire. Le pyélogramme est partiel ou total suivant le niveau de la fistule lympho-urinaire. Elle est presque toujours haute, lymphopyélique, exceptionnellement basse, lymphovésicale.

5 - Urétéro-pyélographie rétrograde :

Elle peut préciser aussi la topographie de la fistule par son opacification, déterminant une image en "mèche de cheveux". Le risque est comme

pour la cystoscopie, qui représente d'ailleurs le premier temps de cet examen, celui d'une injection ascendante.

6 - Urographie intra veineuse :

Elle est presque toujours normale, mais elle peut être pratiquée à titre d'épreuve fonctionnelle rénale.

A côté de la chylolymphurie, la lymphorragie interne peut se traduire par un chylothorax, une ascite chyleuse, une diarrhée chyleuse.

5.2.1.5 - L'Eléphantiasis

L'éléphantiasis est l'hypertrophie sclérofibreuse du derme et de l'hypoderme, qui s'installe le plus souvent progressivement sur des années, au cours de l'évolution récidivante d'accès de lymphangite. Plus rarement, il atteint un malade porteur d'un lymphocèle inguinal, crural, scrotal ou poplité qui subit de lentes modifications sans poussées aiguës.

L'éléphantiasis apparaît le plus souvent entre 20 et 45 ans, et l'homme est plus atteint que la femme.

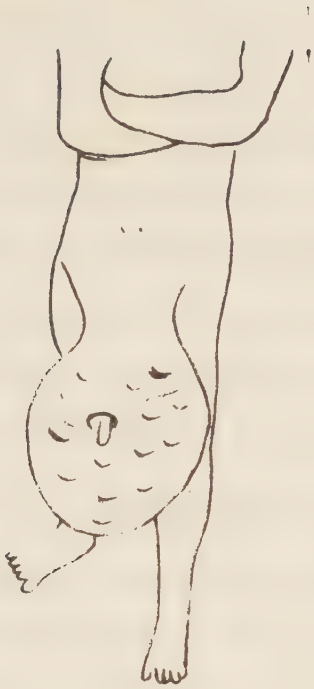
Il siège essentiellement aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, au scrotum, plus rarement aux seins, et aux grandes lèvres.

5.2.1.5.1 - L'éléphantiasis des membres atteint plus fréquemment les membres inférieurs en polynésie Française. L'archipel des Marquises est le groupe d'îles le plus éprouvé par la filariose en Polynésie; et l'éléphantiasis est une complication fréquente (0,9 à 9,2 % suivant l'île - Mr. LAGRAULET - 30). L'étude de la localisation donne :

- 77,2 % aux membres inférieurs,
- 11,9 % aux membres supérieurs,
- 10,9 % au scrotum.

79 % des éléphantiasis sont situés aux membres inférieurs aux Iles sous le Vent (Mr. LAGRAULET - 33).

Le membre devient oedématié, déformé, boudiné, monstrueux, rappelant l'aspect d'une "jambe d'éléphant". Le derme et l'hypoderme sont infiltrés



1

2

DEUX CAS EXTREMES D'ELEPHANTIASIS

1 eléphantiasis du scrotum (d'après CASTELLANI et CHALMERS)

2 elephantiasis des membres inperieurs d'un membre superieur du scrotum (d'après MAISON)

CHANDLER. 8e EDITION

et fibreux. Au membre inférieur, l'atteinte remonte le plus souvent jusqu'au pli inguinal. Dans les très gros éléphantiasis, il apparaît des formations papulomateuse et des bourgeons charnus. Ils semblent en rapport avec une irritation permanente (transpiration et suintement inflammatoire). Elles siègent principalement et par ordre de fréquence à la racine des orteils, sur les orteils et dans la région du calcanéum.

Il n'existe pas d'examen complémentaire particulier dans le cas de l'éléphantiasis. La lymphographie ne peut être faite. La fragilité des lymphatiques et la pachydermie en rendent l'exécution difficile.

5.2.1.5.2. - Eléphantiasis du scrotum :

Il réalise une tumeur plus ou moins volumineuse : il y a quelques années, on observait encore des tumeurs qui pouvaient avoir une centaine de kilogrammes. Certains autochtones auraient utilisé leur scrotum en tant qu'enclume. Mais l'élaphantiasis est surtout responsable d'une grande invalidité, gênant les déplacements du malade. Autrefois, le malade impotent, essayait de se débarrasser de sa tumeur par tous les moyens. En 1939, DAVID (14) écrivait : "avant même l'arrivée du médecin européen, il n'hésite pas à se faire traiter par le sorcier, la technique comme le résultat de l'opération est radicale : un coup sec de hache, sectionne la tumeur au dessous de ce que l'on croit être la base du testicule, et le malade meurt soit d'hémorragie soit d'infection".

5.2.2 - Diagnostic étiologique des signes chroniques :

5.2.2.1 - Recherche du parasite :

La macrofilaire : la biopsie ganglionnaire pourrait parfois montrer des filaires mortes et dégénérées entourées d'une réaction éosinophile. Mais la ponction est dangereuse car peut aggraver les signes chroniques en déclenchant des poussées lymphangitiques.

La microfilaire : la microfilarémie est négative à ce stade, ce qui explique les longues discussions pathogéniques, notamment sur l'éléphantiasis,

pendant de nombreuses années. Dans le cas des épanchements chyleux et dans la chylolymphurie, il est possible, mais rare, d'y trouver des microfilaires si les vers adultes sont encore vivants.

5.2.2.2 - Eosinophilie sanguine :

Elle est relativement modérée, à ce stade (15 à 30 %)

5.2.2.3 - La réaction à la DEC

Elle est généralement négative puisque le malade n'a plus de parasites vivants et que la prise de DEC ne libère plus d'antigènes filariens. Elle est donc sans valeur diagnostique.

5.2.2.4 - Les réactions d'immunité :

- Immunité tissulaire : l'intra dermo réaction est négative dans la plupart des cas des malades atteints de signes chroniques (CASILE et coll. (8) - 1953- Guyanne Française).

- Immunité humorale : différents auteurs ont observé la diminution des réactions de précipitation au cours de l'évolution de la maladie, alors que les signes cliniques apparaissent, augmentent et persistent.

5.2.2.5 - Conclusion :

Dans les formes chroniques, le diagnostic étiologique ne peut être certifié, la parasitologie et l'immunologie se négativent. Seuls les arguments de présomption (clinique et situation géographique du malade) font évoquer le diagnostic.

oOo

CHAPITRE VI

EPIDEMIOLOGIE DE LA FILARIOSE de BANCROFT EN POLYNESIE FRANCAISE

6.1 - Méthodologie des enquêtes épidémiologiques sur le terrain :

Il est nécessaire de connaître l'épidémiologie d'une maladie avant d'entreprendre son éradication. Il faut donc déterminer les foyers de la maladie, là où les conditions écologiques sont les plus favorables du développement du parasite et de son vecteur.

6.1.1 - Recensement de la population :

L'état civil, lorsqu'il existe, permet de connaître la population, sa répartition suivant les âges, le sexe. Cependant actuellement encore, en Polynésie Française, il existe des îles où la négligence des populations locales fait que les chiffres ne sont pas réels. On ne tient pas assez souvent compte des migrations. Il existe beaucoup d'enfants adoptifs dont on ne peut savoir qui est le père. Ils portent parfois un surnom, tout à fait différent du nom déclaré sur les registres d'état civil. L'erreur sur les chiffres est d'au moins 20 % (Mr. LAGRAULET- communic. personnelle).

Avec ces données d'état civil, des fiches individuelles sont établies portant l'âge, le sexe, un numéro d'identification donné à l'habitation et à chaque individu.

Ces fiches seront vérifiées ou établies en passant de village en village, d'habitation en habitation, en touchant le maximum de sujets possibles en n'oubliant pas de noter les lieux de travail des individus.

6.1.2 - Cartographie :

Il est nécessaire de connaître le problème de l'accès et de locomotion dans la région à étudier. Il faut donc établir une cartographie en tenant compte des montagnes, des forêts, des rivières, des marécages, de la côte, des chemins, et de l'habitat.

6.1.3 - L'échantillon représentatif :

Si la population à étudier est petite, il faut l'examiner totalement. Dans l'autre cas, quelques points d'enquête seront choisis indépendamment de toute considération, et surtout de la commodité d'accès. L'échantillon ne serait alors pas représentatif de la population, notamment en ce qui concerne ses conditions de vie.

L'échantillon sera établi avec l'aide de statisticiens. Et le point essentiel est d'examiner correctement et entièrement l'échantillon choisi. Le problème essentiellement posé est celui des moyens de communication. Ainsi aux îles Marquises (Mr. LAGRAULET et coll. -31 - 32). Les vallées ne communiquent le plus souvent entre elles que par voie maritime et les accostages en baleinière de récif sont précaires. Il n'existe que 2 pistes d'atterrissage pour avion léger dans 2 îles parmi toutes celles qui constituent l'archipel des Marquises.

Si l'échantillon examiné n'est pas représentatif, des facteurs de correction interviendront pour rétablir l'importance respective des différentes situations examinées. Il faut surtout tenir compte du degré d'exposition à l'infestation au niveau du village (village à végétation dense ou clairsemée), et surtout au niveau individuel (suivant l'âge, le sexe, la race, les professions, les conditions de vie..), les résultats de l'enquête seront ainsi le plus proche possible de la réalité.

6.1.4 - Recensement de la maladie :

Par un enseignement effectué à Papeete, des inspecteurs de la Filariose sont entraînés à reconnaître la maladie et à effectuer les prélève-

ments, et à coopérer à la lutte antilarvaire (suppression des gites larvaires d'Aedes Polynesiensis). Ils passeront dans les villages choisis, d'habitation en habitation et noteront sur les fiches portant le numéro d'identification de l'individu les signes cliniques observés.

Les prélèvements seront examinés immédiatement si des personnes compétentes font partie de l'équipe, sont adressés au laboratoire de parasitologie de l'Institut de Recherches Médicales de Papeete.

6.2 - Détermination du vecteur :

6.2.1 - Capture des moustiques locaux :

Il faut faire une étude locales des vecteurs possibles de la maladie. Elle consiste en la capture des moustiques piquant l'homme. Les moustiques seront donc recueillis sur appât humain sur des captureurs volontaires, faciles à obtenir en Polynésie Française. Les captureurs se mettent torses nus. Lorsque le moustique se pose sur la peau du captureur, il est aspiré à l'aide d'un tube spécialement conçu. La durée de capture est de 10 minutes.

L'utilisation d'insecticides de contact, qui ne peuvent atteindre les moustiques qu'en leur lieux de repos, ne peut être valable que pour les moustiques endophiles, tel Culex Fatigans. On pulvérise l'insecticide sur les murs et dans l'atmosphère en espace clos, où on brumise une solution d'insecticide finement atomisée.

Les femelles de moustiques, seules hématophages et par conséquent seules vectrices, après un repas de sang, cherchent à se reposer. Les espèces endophiles restent dans l'habitation de l'homme ou ses dépendances. Elles sont recueillies sur des toiles posées sur le sol.

Cette méthode n'est pas applicable à une espèce exophile, parfois subdomestique, telle Aedes Polynesiensis qui se nourrit soit à l'extérieur soit dans les habitations, mais se repose toujours dans la Nature. Sa capture en Polynésie n'est faite que sur appât humain.

Chaque espèce de moustiques pique à des heures particulières qui

déterminent le moment de capture. Culex Fatigans est nocturne, Aedes polynesiensis est diurne, et pique surtout aux premières heures de la matinée et en fin d'après midi.

Aedes Polynesiensis diurne et exophile doit donc être capturé en fin de journée et dans le milieu extérieur.

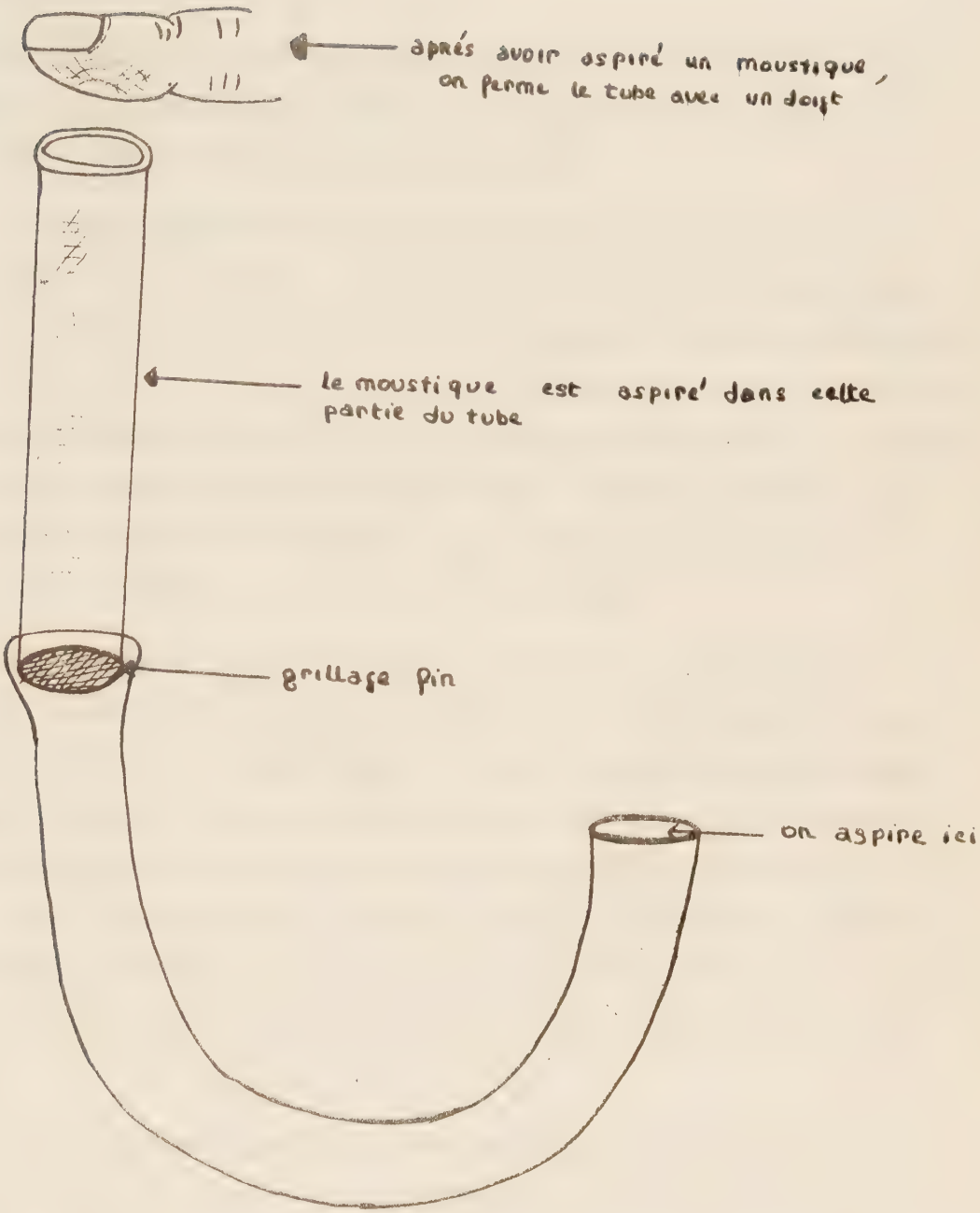
6.2.2 - Dissection des moustiques ; et détermination du vecteur :

La capture faite, les moustiques doivent être comptés et disséqués rapidement pour qu'ils ne soient pas endommagés. Si l'examen est réalisable dans les 24 heures, il est effectué à la loupe binoculaire dans du sérum physiologique. Sinon les moustiques sont conservés, soit vivants à basse température, mais le plus souvent morts dans une solution alcoolique de glycérol à 80 %. Il faudra noter pour chaque collection le temps écoulé entre la capture, la mise dans un liquide de conservation et la dissection.

L'infection par la filariose chez le moustique est mise en évidence par la recherche de microfilaires dans les muscles thoraciques du moustique, lieu de maturation des microfilaires et dans la trompe du moustique, lieu d'accumulation des larves infestantes de filaire. La dissection n'est faite que sur les femelles seules hématophages.

L'étude des moustiques en Polynésie a montré que le vecteur de la filariose de Bancroft subpériodique est Aedes Polynesiensis. De nombreuses autres espèces sont porteuses de larves de filaires, dont Culex Fatigans, agent de la filariose de Bancroft périodique n'existant pas en Polynésie Française. Mais les larves sont exceptionnellement trouvées au stade infestant dans cette espèce de moustique. Et Culex Fatigans a une densité insuffisante pour assurer la transmission filarienne en Polynésie Francaise.

Seul Aedes Polynesiensis, par sa faculté d'assurer un développement convenable des larves de filaire jusqu'au stade infestant, et sa densité, est susceptible de transmettre la filariose de Bancroft en Polynésie.



TUBE UTILISÉ PAR LES CAPTUREURS
POUR ASPIRER LES MOUSTIQUES

Les moustiques sont ensuite mis
dans un tube à essais ou un flacon

6.2.3.- Détermination des gites larvaires

L'intensité de transmission de la filariose est fonction de la densité d'Aedes Polynesiensis.

L'étude des gites de ponte est essentielle dans la détermination du taux de reproduction du moustique, et donc de sa densité. Et surtout leur connaissance est d'une grande importance prophylactique.

Les femelles pondent à la surface de l'eau. Le choix d'une eau profonde ou non, stagnante ou courante, pure ou souillée, douce ou salée, dans un endroit sombre ou ensolleillé, varie avec les espèces. Il faut donc inspecter tous les gites potentiels par l'étude de toutes les collections d'eau. Les larves découvertes sont recueillies dans des tubes contenant du lactophénol. A chaque gite il est donné un numéro, porté aussi sur le tube. L'étude des larves permet de déterminer l'espèce de moustique et par conséquent son gite réel de ponte, souvent assez spécifique de l'espèce de moustique.

Par la création de pondoirs-piège, la densité et les lieux de ponte préférentiels sont déterminés. Le pondoir pour Aedes Polynesiensis est constitué d'un bocal, émaillé noir, dans lequel est placé une baguette assez large d'isorel appliqué contre sa paroi. On met de l'eau au fond du bocal. Les pondoirs sont placés principalement là ou des larves ont été trouvées dans des gites naturels, mais aussi ailleurs. Lorsque le bocal est asséché, on récolte les plaques d'isorel, on dénombre les oeufs à la loupe binoculaire. La remise en eau des plaques permet d'obtenir des larves, qui déterminent l'espèce de moustique.

Aedes Polynesiensis recherche des petits récipients contenant de l'eau douce, ou stagnent des matières végétales en putréfaction, dans un coin sombre, abrité du vent, mais pas de la pluie. En Polynésie Française, les gites les plus fréquemment rencontrés sont :

- les noix de coco rongées par les rats : l'ouverture est petite, l'eau est protégée de l'évaporation, et c'est un lieu sombre,

- les cabosses de cacao
- les anfarctuosités des rochers,
- les trous dans les arbres,
- les tessons de bouteilles,
- les boites de conserves vides,
- les terriers de crabes terrestres (les toupas).

.. donc le plus souvent des petits récipients formant de petites collections d'eau de pluie,

... mais aussi parfois beaucoup moins recherchés par Aedes Polynésiensis des récipients plus grands, tels les barriques d'eau, les citernes, les fonds de pirogues... dans tous les récipients où stagne l'eau douce.

6.3 - Endémie et maladie humaine :

6.3.1 - Endémie et parasitologie :

6.3.1.1 - Endémie et filaire adulte :

Il s'agit de mettre en évidence par une biopsie ganglionnaire d'un élément lymphatique choisi et superficiel. G.C. THOORIS et coll. (46) ont montré que la probabilité d'y trouver des filaires adultes est faible, du fait que les vers sont essentiellement dans le système lymphatique profond. Ils ont examinés 86 biopsies de 83 malades présentant des signes cliniques nets d'infection filarienne. Des filaires ont été trouvées dans 20 des 86 biopsies.

De plus cet examen est compliqué et même dangereux: il précipite l'évolution de la maladie en déclenchant des crises de lymphangite, favorisant l'apparition de l'éléphantiasis.

Il ne peut donc être utilisé comme méthode de mesure de l'endémécité filarienne.

6.3.1.2 - Endémie et Microfilarémie :

6.3.1.2.1 - Technique utilisées en épidémiologie pour la mesure de la microfilarémie et résultats :

Une méthode d'évaluation épidémiologique doit être simple, bonne et rapide. La microfilarémie a été évaluée sur le sang veineux, sur le sang capillaire, en goutte épaisse ou frottis à l'état frais ou après coloration. Lorsqu'elle est faible une méthode de concentration est nécessaire.

Seules 2 techniques sont utilisées en épidémiologie :

- La goutte épaisse : examen de 20 mm3 de sang capillaire (technique : cf. 5.1.2.2.). La goutte est fixée, deshémoglobinisée et colorée au giemsa. Cette méthode donne de bons résultats et de plus est très simple.

Les inconvénients sont :

1) - l'étude d'une faible quantité de sang : 20 mm3

2) - Ne dépiste pas sur un seul prélèvement tous les porteurs de microfilaires d'une population : THOORIS et coll. 1956 (46) étude sur 291 personnes à Tahiti :

- positifs à la 1ère goutte : 130 personnes, soit 45%
- positifs à la 2e goutte : 188 personnes, soit 62 %
- positifs à la 3e goutte : 240 personnes : soit 82 %
- positifs à la 4e goutte : 291 personnes, soit 100 %

Les résultats montrent que le diagnostic de filariose basé sur une seule goutte épaisse manque d'exactitude, les porteurs à faible microfilarémie ne sont pas décelés à l'examen de 20 mm3 de sang.

3) - Modification de la microfilarémie suivant le lieu de prélèvement du sang capillaire (enquête aux Marquises - Mr. LAGRAULET et coll. 1972). Les prélèvements sont faits au niveau du lobule de l'oreille, dans la région deltoïdienne de l'index, de la crête iliaque, du mollet, sur 22 personnes connues positives.

La microfilarémie est la plus importante au doigt, et la plus faible au mollet. Il y aurait donc toujours intérêt à faire le prélèvement à l'index mais bien que le taux de microfilaires obtenu soit supérieur au doigt, certains sujets n'ont été reconnus positifs que par les prélèvements à l'oreille.

On a donc intérêt au cours d'un dépistage systématique à effectuer 2 prélèvements : l'un au doigt et l'autre à l'oreille pour obtenir le maximum de porteurs.

La méthode de la goutte épaisse donne donc des résultats très variables suivant le lieu et le nombre de prélèvements, ces variations ne facilitent pas l'enquête épidémiologique. Cependant la simplicité de sa réalisation et aussi les résultats satisfaisants lui vaut d'être conservée dans l'évaluation é épidémiologique.

- Technique de KNOTT (1939)(26)

Ou méthode de concentration de la microfilarémie après hémolyse au formol à 2 % (technique cf. 5.1.2.2.) : cette méthode a un intérêt primordial car simple, et de plus permettent le diagnostic de la filaire en cause. C'est la seule méthode de concentration utilisable sur le terrain car elle ne nécessite pas de centrifugeuse. Elle permet le dépistage de porteurs à taux faible de microfilaires. Elle sera donc de plus en plus la méthode de dépistage des porteurs sur le terrain dans les îles ayant subi la prophylaxie antifilarienne, pour la surveillance du degré d'infestation.

6.3.1.2.2 - Variations de la microfilarémie (indépendamment des techniques)

- suivant l'âge : le taux d'infestation (nombre de porteurs) et le degré d'infestation (nombre de microfilaires par personne) augmentent avec l'âge.

En 1955 (JACKOWSKI et coll. (22)) dans les îles voisines de la Polynésie Française (Samoa) les enfants de moins de 5 ans sont négatifs, de 5 à 14 ans, 10 % sont positifs. Le maximum de positifs est atteinte vers 50 ans, ou 58 % des sujets sont porteurs :

En 1957, YYENGAR (49) aux îles Cook :

- de 1 à 4 ans : 2,5 % de positifs,
- 50 ans et plus, 46,5 % de positifs.

- Suivant le sexe (BEYE et coll. 1952 - 4)

	Hommes	Femmes
Taux d'infestation	35,5 %	30 %
Degré d'infestation	90,1 mf	53,1 mf

- Au cours du temps (Mr. LAGRAULET (32) - 1971-72 - Marquises)

La fréquence des sujets infestés a augmenté à quelques mois d'intervalle, alors que le degré d'infestation a diminué.

L'étude a porté sur 453 personnes :

- 7,1 % de porteurs aulieu de 6 %
- le degré d'infestation a augmenté chez 40,8 % de positifs et diminué chez 59,1 % des positifs.

Des variations extrêmes ont même été constatées :

- 14 microfilaires en 1971, contre 145 en 1972
- 258 microfilaires en 1971 contre 5 en 1972

Certains auteurs ont parlé de cycle de la microfilarémie au cours du temps : ceci n'a jamais été démontré.

- Autres facteurs de variations de la microfilarémie :

La microfilarémie varie encore suivant beaucoup de facteurs (dont la race, la profession), en fait semble fonction du degré d'exposition de l'individu à l'infestation.

6.3.1.2.3 - Valeurs de la microfilarémie de quelques archipels de la Polynésie Française ; Etude de 1970 à 1973 - Mr. J. LAGRAULET et coll. (32,33) : tableau page suivante.

6.3.2 - Endémie et clinique :

Le dépistage des signes cliniques est indispensable pour évaluer l'infestation filarienne dans une région (les filariens étant les porteurs de

Valeurs de la microfilarémie dans quelques archipels
de la Polynésie Francaise
(de 1970 à 1973 - Mr. Lagraulet - 32,33)

Archipels	Iles	Prévalence en %	Degré d'infestation en microfilaires par porteur
SOCIETE			
1 - Iles du Vent	Tahiti	6	17
	Moorea	1,2	11,2
2- Iles sous le Vent	Kaiatea	8,2	27,6
	Tahaa	16,6	33,9
	Huahine	6,3	16,6
	Bora Bora	6,5	
TUAMOTU			
Gambier		1,2	
AUSTRALES		0,4	
MARQUISES	Hiva Oa	26,9	43,2
	Nuku Hiva	14,1	26,3
	Ua Pou	14,3	41,7
	Ua Huka	5,42	7,8
	Fatu Hiva	27,5	41,7

microfilaires et les personnes atteintes de signes cliniques). Les signes choisis peuvent être les signes aigus (lymphangites aiguës, adénites aigus, orchite...) ou les manifestations chroniques (adénopathies, adénolymphocèles, épanchements de la vaginale, orchiépididymites, chylurie, éléphantiasis...)

Les manifestations aiguës sont fugaces, mais récidivantes. Le nombre moyen par personne de crises de lymphangite par an a été utilisé comme index d'évaluation de l'endémicité de la filariose de Bancroft en Polynésie (THOORIS et coll. 46). "Les autochtones les connaissent et leur ont donné un nom".

Les auteurs pensent que les chiffres obtenus sont imprécis du fait qu'ils sont soumis àla mémoire d'évènements non absolument caractéristiques qui se modifient au cours de l'évolution de la maladie; les malades peuvent confondre un accès avec un autre état morbide.

Cependant, ils croient que basée sur un grand nombre de sujets, une telle observation présente une valeur incontestable en tant que mesure épidémiologique.

Les autres manifestations aiguës ne sont pas exceptionnelles, telle l'orchite, mais trop peu fréquentes pour être utilisées comme index épidémiologique.

Les manifestations chroniques ont été aussi utilisées comme index de mesures de l'endémicité :

A - Les adénopathies :

Elles sont le plus souvent inguinales et crurales (Mr. LAGRAULET) (31).

En 1928, BUXTON (6) constate la fréquence de l'"hypertrophie des ganglions épitrochléens, inguinaux supérieurs et inférieurs", qui augmente avec l'âge. Elle est causée, selon lui, principalement par la filariose, et il pensait que le taux des adénites épitrochléens pouvait servir, en Océanie, à évaluer l'importance de la filariose dans une collectivité.

Actuellement les adénopathies ne sont pas considérées comme très spécifiques à la filariose et ne sont pas utilisées en épidémiologie.

2 - Les épanchements de la vaginale :

Ils sont fréquents et sont en rapport avec l'infestation filarienne.

20,4 % des hommes aux Marquises ont ce signe clinique.

3 - L'éléphantiasis :

L'éléphantiasis est plus fréquent là où existe la filariose de Bancroft Les sujets qui présentent un éléphantiasis ont eu, dans leurs antécédents, de nombreuses crises de lymphangite filarienne.

L'archipel des Marquises (Mr. LAGRAULET et coll. (30)) est le groupe d'îles de la Polynésie Française le plus durement éprouvé par la filariose et l'éléphantiasis est une complication relativement fréquente. Le pourcentage par île varie de 0,9 à 3,2 %. Et le taux d'éléphantiasis augmente avec l'âge.

4 - Les autres signes chroniques :

Les adénolymphocèles, la chylurie ne sont pas exceptionnels. Leur constatation permet d'évoquer la filariose. Mais leur fréquence faible ne permet pas de les utiliser comme index épidémiologiques.

Cependant, il faut souligner la fréquence élevée de la chylolymphurie en zone d'endémie filarienne, et que les autres étiologies de ce syndrome sont exceptionnelles (tumorale ou inflammatoire).

Les manifestations cliniques de la filariose ne sont pas spécifiques. Elles ont cependant un caractère de valeur si elles sont associées, d'autant plus qu'elles sont d'une fréquence particulièrement élevée en zone d'endémie filarienne.

6.3.3 - Index cliniques et index parasitologiques :

Les index parasitologiques, prévalence des porteurs et degré d'infestation, semblent meilleurs que les index cliniques en tant que mesures

épidémiologiques. Une étude comparative doit permettre de savoir si l'utilisation d'un seul type d'index suffit à donner la réelle valeur de l'endémicité.

6.3.3.1 - Rapport de la clinique et de la parasitologie au niveau de l'individu

6.3.3.1.1 - Clinique et taux d'infestation :

Par commodité, les signes cliniques sont classés en signes mineurs (lymphangites), signes majeurs (les signes chroniques) et les adénopathies.

6.3.3.1.1.1 - Taux d'infestation (prévalence des porteurs) et signes cliniques mineurs :

En 1956, à Tahiti (G.C. THOORIS et coll. (46) 18,3 % seulement des porteurs de microfilaires ont une lymphangite.

10,4 % seulement des malades ayant une lymphangite sont porteurs de microfilaires.

En 1973 aux Marquises, Mr. LAGRAULET (32) constate que les lymphangites ne sont accompagnées de microfilarémie positive que dans 50% des cas.

6.3.3.1.1.2 - Taux d'infestation des adénopathies :

En 1928, Buxton (6) constatait que les hypertrophies ganglionnaires augmentent avec l'âge, de la même façon que le taux d'infestation, mais il n'existe aucun rapport avec le fait d'être porteur de microfilaires.

En 1973, (Mr. LAGRAULET (32) : la fréquence des microfilarémies positives et des microfilarémies négatives est identique chez les malades porteurs d'adénopathies.

6.3.3.1.1.3 - Taux d'infestation et manifestations majeures :

- Aux Marquises la microfilarémie n'est positive que dans 31 % des cas d'hydrocèles et dans 45 % des cas d'adénolymphocèles(Mr. LAGRAULET - 32). Les malades atteints d'orchite sont souvent positifs.

Dans l'éléphantiasis :

En 1952, à Tahiti, BEYE et coll. (14) observent qu'il n'existe pas de rapport avec la présence de microfilaires : il n'existe que 27 % de positifs, et de plus ce pourcentage est inférieur à celui de la population générale.

En 1972, sur 55 éléphantiasiques examinés aux Marquises, 16,6 % de sujets positifs (Mr. LAGRAULET et coll. - 31).

Dans la chylurie :

La preuve parasitologique est obtenue dans 50 % des cas, les microfilaires étant recherchées dans les urines et dans le sang (Mr. FOUQUES et coll. - Tahiti - 1967 (17).

Il existe donc peu de rapport entre le fait d'être porteur et celui d'être malade. Des statistiques générales aux Marquises (Mr. LAGRAULET -32) ont donné les résultats suivants :

- 36, 6 % de porteurs parmi les malades cliniques avec signes majeurs ,
- 48,3% de porteurs parmi tous les malades, 51,6 % sont négatifs.

Il existe donc 3 catégories de malades filariens :

- malades avec microfilarémie négative,
- malades avec microfilarémie positive,
- des porteurs de microfilaires qui ne présentent aucun signe clinique.

6.3.3.1.2 - Clinique et densité microfilarémique (degré d'infestation)

Il n'existe pas de rapport chez les sujets positifs entre l'importance de leurs signes cliniques et leur densité microfilarémique.

Etude aux Marquises (fev. 1973 - Mr. LAGRAULET - 32)

(voir tableau ci-après)

Densité microfilarémique en µfil.	Malades cliniques en %
1 à 2 µfil	52,4%
3 à 4 µfil	37,5
5 à 8	58,8
9 à 16	25
17 à 32	28,3
33 à 64	56,7
65 à 128	51,7
129 à 256	53,8
257 à 512	66,6
Plus de 512	50

Les signes cliniques se rencontrent avec une égale fréquence dans les différents groupes de densité, sauf dans quelques cas.

A l'analyse des signes cliniques chez les gros porteurs, il existe peu de signes majeurs, surtout pas d'éléphantiasis, mais par contre beaucoup de lymphangite et d'adénopathies.

Il n'y a pas de rapport au niveau individuel entre le fait d'être porteur et le fait d'être malade.

6.3.3.2. - Rapport des index cliniques et parasitologiques au niveau de la collectivité :

6.3.3.2.1 - Clinique et taux d'infestation de la population :

En 1952, BEYE et coll. (4) lors du traitement de la filariose de Bancroft dans les districts de Tahiti constataient la diminution progressive du taux de porteurs et du nombre moyen de lymphangites par an.

En 1957, YYENGAR (49) aux Iles Cook, îles voisines de la Polynésie constate que l'indice éléphantiasique et l'indice microfilarémique augmentent tous deux avec l'âge.

Age	Taux d'infestation	Indice éléphantiasique
1 à 4 ans	2,5 %	0 %
20 à 29 ans	Augmentation progressive de 4 à 50 ans	2,1 %
plus de 50 ans	46,5 %	24,2 %

En 1972 (Mr. LAGRAULET et coll.(30) aux Marquises; on peut observer un certain parallélisme entre la prévalence des porteurs et des éléphantiasis, sauf pour 2 iles, Ua Uka et Tahuata, dans lesquelles interviennent des facteurs particuliers :

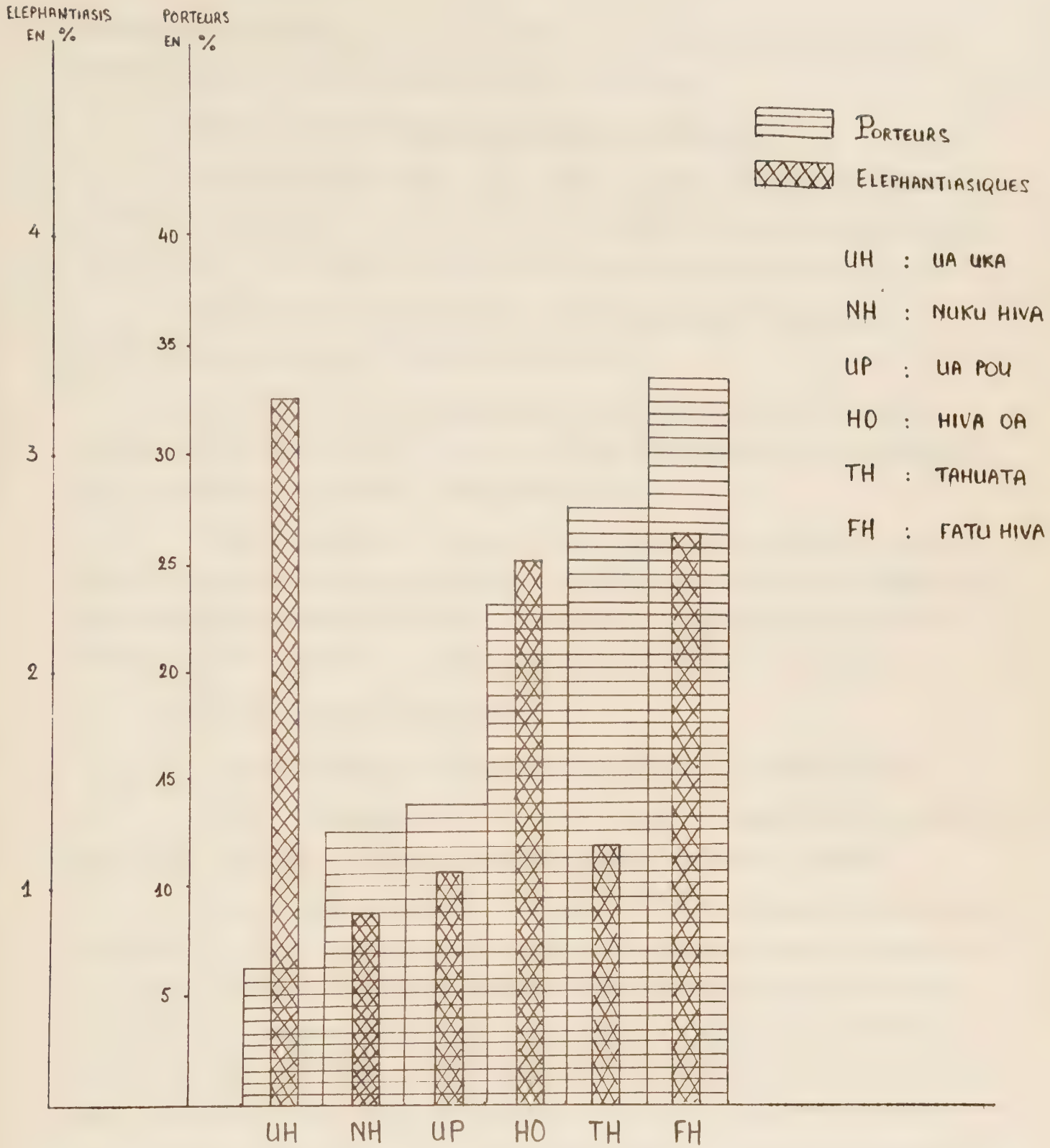
- Dans l'île de Ua Uka, les sujets adultes ont émigré vers la Nouvelle Calédonie et Tahiti,

- Dans l'île de Tahuata, se sont implantés depuis plus de 20 ans un certain nombre de sujets d'origine européenne (tableau page suivante).

6.3.3.2.2 - Clinique et degré d'infestation d'une population :

Le degré d'infestation d'une population s'évolue par le nombre moyen de microfilaires par personne, et mieux encore par le degré d'infestation par personne positive, qui traduit mieux l'importance de la transmission filarienne dans les catégories exposées.

Le nombre de microfilaires dans le sang dépend en effet de l'indice de transmission de la maladie, tandis que le taux d'infestation peut être très grand sans que le sujet soit suffisamment infesté pour être malade cliniquement. Certains auteurs ont parlé de "seuil d'infestation" à partir duquel on observait des signes cliniques. "Il semble que cette densité équivaut à une numération moyenne par groupe d'âge de 60 microfilaires pour 20 ml de sang et que si ce taux se maintient, l'hydrocèle apparaît parmi les hommes environ 5 ans plus tard, tandis que l'éléphantiasis fait sa première apparition 10 ans plus tard" (étude faite aux Samoa en 1948 - 1959). Il y a une corrélation nette entre la densité microfilarémique par unité de sang et l'incidence de



RAPPORTS ENTRE LA PREVALENCE DANS LA MICROFILAREMIE POSITIVE ET DANS L'ELEPHANTIASIS

(Mr. LAGRAULET) (ILES MARQUISES)
(31)

l'éléphantiasis (KESSEL - 24). Le domaine de l'éléphantiasis recouvre en grande partie ces zones d'hyperinfestation filarienne.

6.3.3.2.3. - Taux d'infestation et degré d'infestation :

La comparaison entre ces 2 indices épidémiologiques permet de savoir si le calcul des porteurs (plus facile à effectuer que la numération des microfilaires chez chaque individu) est suffisant dans une enquête.

Enquête aux Iles Marquises - Mr LAGRAULET - 1973 (32).
(voir tableau page suivante ainsi que la courbe).

Le degré et le taux d'infestation vont souvent de pair, mais pas toujours. Ainsi dans l'Ile de Ua Pou où le taux d'infestation est moyennement élevé, le degré d'infestation l'est beaucoup plus.

Dans cette île où la filariose est d'installation récente, le nombre de porteurs ne traduit pas exactement le degré de parasitisme des catégories de population exposées à l'infection. Il y a risque d'apparition de la maladie clinique qui n'est traduit que par la valeur élevée du degré d'infestation.

6.3.4 - Endémie et immunologie :

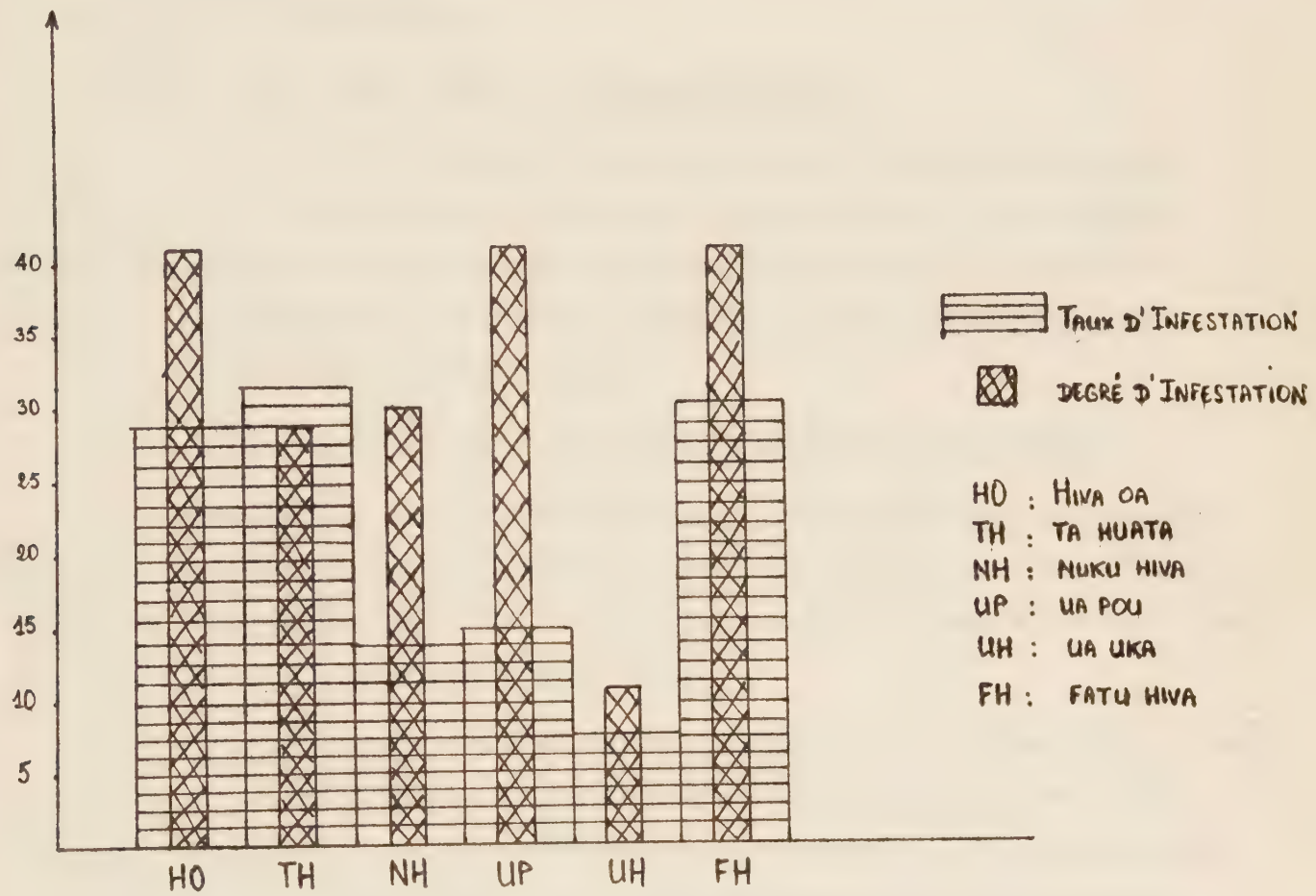
6.3.4.1 - Valeur de l'intra dermo réaction en épidémiologie :

L'IDR à l'antigène de la filaire de chien (Dirofilaria Immitis) donne une réponse plus fidèle avec Wucheria Bancrofti qu'avec les autres filaires.

En Polynésie Française, où la seule filariose humaine est Wucheria Bancrofti pacifique, elle a été utilisée par nombreux auteurs comme méthode de dépistage des filariens. Ainsi en 1956, G.C. THOORIS et coll. (46) l'utilisèrent à Tahiti. Ils étudièrent 1204 sujets au hasard, et ils obtinrent 56 % de positifs. De plus tous les malades ayant des signes aigus sont positifs, par contre un certain nombre de porteurs (a peu près 10 %) sont négatifs.

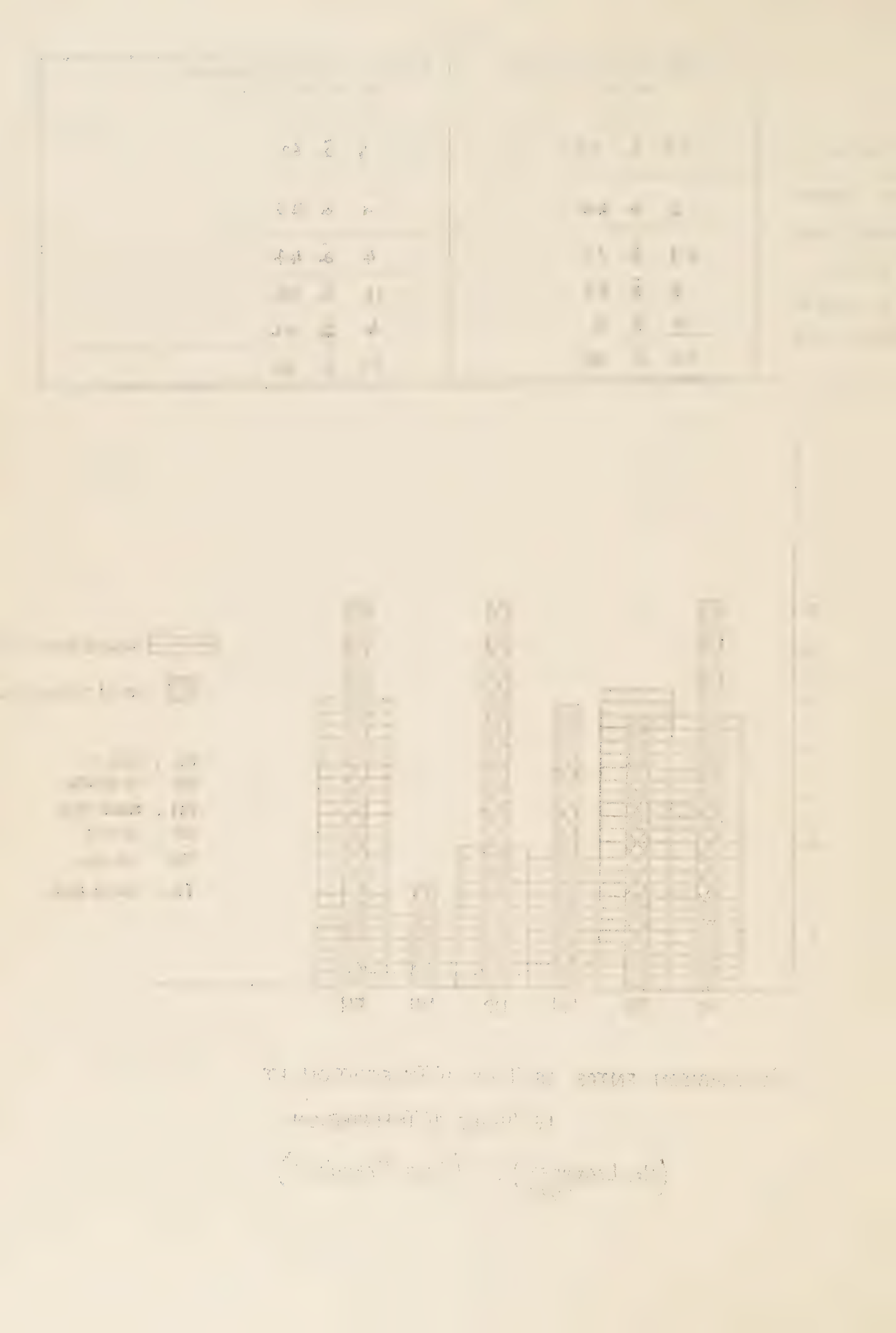
Cette méthode semblait donc donner de bons résultats en épidémiologie. Mais nombreux inconvénients ont conduit à l'abandonner en Polynésie Française. Il existe à Tahiti la filariose de chien à Dirofilaria Immitis. Et

	TAUX D'INFESTATION en %	DEGRE D'INFESTATION en microplaires
HIVA OA	17 à 35	4 à 63
TA HUATA	5 à 40	1 à 37
NUKU HIVA	11 à 25	4 à 47
UA POU	5 à 37	13 à 94
UA HUKA	1 à 9	4 à 12
FATU HIVA	24 à 36	34 à 52



COMPARAISON ENTRE LE TAUX D'INFESTATION ET LE DEGRÉ D'INFESTATION

(Mr. LAGRAULET (32)) - (ILES MARQUISES)



l'homme pourrait être sensibilisé à cette filaire sans être infecté par Wucheria Bancrofti.

L'IDR est négative dans la plupart des cas de malades ayant des signes chroniques. Ainsi elle est négative 7 fois sur 8 dans l'élaphantiasis d'après CASILE et coll. (1953 - Guyanne Française)(8).

La réaction n'est pas modifiée par le traitement, elle est encore positive au bout de 3 ans, comme toute réaction de sensibilisation.

Elle est encore utilisée comme méthode de diagnostic, mais non plus comme index épidémiologique.

6.3.4.2 - Les autres réactions immunologiques :

La réaction de fixation du complément, les réactions de précipitation (immunoélectrophorèse et la méthode d'Outchterlony), l'immunofluorescence ne sont que des méthodes de diagnostic. Par leurs insuffisances et par leurs difficultés de réalisation, nécessitant un laboratoire spécialisé, elles sont inutilisables en épidémiologie.

6.3.5. - La réaction de Mazzotti ou Test à la diéthylcarbamazine :

Une étude de Mr. LAGRAULET (27) (1971) portant sur des malades porteurs de microfilaires (41 sujets) n'a donné que 29 % de positifs. Le test n'est donc pas valable dans l'évaluation de l'endémie filarienne à Wucheria Bancrofti, contrairement à Onchocerca Volvulus.

La recherche du pic éosinophile, constant après la prise de Notézine* n'est pas non plus réalisable en épidémiologie. Il faudrait au moins 2 prélèvements, l'un avant la prise du médicament, l'autre après. Une mesure unique n'a pas de valeur en Polynésie où existe un hyperparasitisme helminthique.

6.4. - Endémie et Vecteur :

6.4.1 - Mesures de l'infection chez Aedes polynesiensis :

Le degré d'infestation du moustique est lié à l'intensité de la transmission de la filariose de l'homme moustique. Il existe un certain équilibre entre l'infection humaine et celle du moustique. Et l'évaluation

de l'infection chez le moustique est un bon indicateur du degré d'endémicité de la filariose humaine.

Les mesures effectuées chez le moustique sont :

1 - l'indice microfilarémique : c'est-à-dire le pourcentage de moustiques porteurs de larves à tous les stades,

2 - le pourcentage de moustiques porteurs de larves au stade infestant,

3 - la densité de larves à tous les stades dans le moustique,

4 - la densité du moustique : nombre moyen de moustiques capturés par minute sur appât humain (la capture est faite pendant une période de 10 minutes, et à moins de 10 mètres de chaque maison dans un districtdonné) Elle n'est déterminée qu'à certaines heures de la journée. Aedes polynesiensis a ses heures de repos. Ils piquent la journée surtout aux 1ères heures de la matinée et en fin d'après midi.

A partir de ces mesures, un "indice potentiel de transmission" a été imaginé pour suivre plus commodément le parasitisme des moustiques et le risque pour la population humaine. Il est obtenu en multipliant le nombre de moustiques capturés par minute (la densité) par le nombre moyen de larves par moustique disséqué, et par un coefficient fixé arbitrairement à 250 pour transformer le résultat en une valeur plus maniable.

Cet indice a été fixé à 100, valeur à partir de laquelle l'homme a des chances d'être contaminé dans une région donnée.

6.4.2 - Variations de l'infection chez le moustique :

6.4.2.1. - Variations de la densité du moustique :

La densité varie essentiellement en fonction de facteurs climatiques et géographiques.

L'indice d'éclosion du moustique varie en fonction des averses. Après la période des pluies, la population de moustiques se trouve très

augmentée. En zone abritée, si le sol reste humide en permanence, la densité reste élevée toute l'année.

Les régions protégées du vent sont celles où les moustiques prolifèrent davantage. Les villages dotés de vastes surfaces dégagées, librement exposées aux alizés ont peu d'Aedes polynesiensis.

Aedes ne se multiplient que dans les zones où le degré d'ensoleillement est faible.

Par conséquent, Aedes polynesiensis ne se développent que dans les régions à végatation dense, où il fait sombre, et où le sol est très humide.

6.4.2.2 - Variations de l'indice microfilarémique du moustique :

L'infection chez Aedes polynesiensis est fonction de l'existence de personnes dans les limites du rayon de vol du moustique et de l'existence de porteurs de microfilaires parmi ces personnes.

Une étude faite aux Iles Cook (Iles voisines de la Polynésie Française) par SATCHELL (43)(1950), permet de recueillir des renseignements sur les moustiques infestés dans les habitations et dans les plantations.

Des collections capturées dans les demeures au cours de 6 semaines ont donné : 1258 moustiques dont 115 (9,1 %) présentèrent des larves de filaires; le nombre moyen de moustiques par collection est 22,9 moustiques.

Dans un rayon de 25 m autour des maisons, il a obtenu 503 moustiques dont 35 (6,9 %) étaient infestés, le nombre moyen par collection était de 31.

Des collections dans les plantations ont donné 495 moustiques, 8 infestés (1,6 %) avec une prise moyenne par collection de 55.

Les moustiques sont 2, 4 fois plus nombreux dans les plantations. L'indice d'infestation est 6 fois plus élevé dans les habitations. Il y a donc 2, 4 fois plus de moustiques infestés dans les demeures que dans les plantations.

C'est le rayon de vol du moustique qui limite ainsi le foyer d'infection. Un moustique parcourt rarement plus de 90 mètres dans son existence.

L'infection se limite naturellement approximativement dans un rayon de 100mètres autour de l'habitat humain, ce qui a une grande importance prophylactique.

6.4.2.3 - Variations de l'indice de transmission :

L'indice de transmission sera maximum au moment et au lieu où la densité et l'infection du moustique sont les plus grands.

Le régime des pluies influence la densité et l'indice d'infection du moustique : étude de SATCHELL (43) aux Iles Cook (îles voisines de la polynésie Française) : après une période de temps sec, la densité de moustiques au village était de 16,6, et l'indice d'infestation de 13 %. 10 jours après de fortes pluies, la densité est de 38, 7, indice 1,6 %. L'augmentation constatée de la densité des moustiques était le résultat de l'éclosion des moustiques par suite des facilités accrues de reproduction provoquées par les fortes chutes de pluie.

La diminution de l'indice d'infestation était le résultat du grand nombre de moustiques tout frais éclos n'ayant jamais eu l'occasion d'être infectés et qui venaient par leur nombre noyer la population de moustiques infestés.

La semaine suivante, l'indice d'infestation s'est élevé à 3,2 %, la densité à 27,6. Une semaine plus tard l'indice d'infestation est 12,8 % et la densité 54,1.

La situation de l'habitat humain influence aussi l'intensité de la transmission de la maladie filarienne. Au cours de la 2e guerre mondiale, seuls les soldats américains vivant en brousse ont contracté la filariose. L'observation a aussi montré l'existence de 2 types d'habitats :

- le village à ciel ouvert, à végétation clairsemée,
- et le village situé là où la végétation est dense.

Les indices d'infection des moustiques et de l'homme sont plus élevés dans ce dernier type de village.

Le rôle important tenu par la végétation dans la multiplication d'Aedes polynesiensis explique encore les rapports existant entre les habitudes, surtout la profession des individus, et la filariose. Les hommes des villages à végétation clairsemée sont exposés à l'infestation surtout dans les plantations. Leurs indices microfilarémiques sont nettement supérieurs à ceux des femmes et des enfants qui passent la majeure partie de leur temps au village. Dans les villages très abrités, il n'y a pas de différence entre les 2 sexes.

oOo

CHAPITRE VII

TRAITEMENT DE LA FILARIOSE CLINIQUE

Avec la découverte de HEWITT (1947) de la diéthylcarbamazine ou Notézine * lors de la recherche d'un traitement des nombreux cas de filariose chez les soldats américains dans les Iles du Pacifique durant la 2e guerre Mondiale, un immense progrès fut réalisé dans le traitement de la filariose. Cependant l'ignorance est encore grande dans ce domaine.

7.1 - Traitement de la filariose au début :

Le traitement des manifestations aiguës dues aux actions mécanique et allergique des filaires adultes et des microfilaires consiste en un traitement spécifique antifilarien et d'un traitement symptomatique pour diminuer l'importance des réactions inflammatoires et allergiques dans le cadre de la maladie et du traitement spécifique.

7.1.1 - Traitement spécifique antifilarien :

Il est essentiellement microfilaricide. Son action ne se traduit pas à court terme, mais au bout d'un long délai au sein d'une population traitée.

7.1.1.1 - La diéthylcarbamazine ou Notézine * (Hetrazan dans les pays anglo-saxons).

Ce produit est un sel, dérivé de la pipérazine. Il est présenté en France sous forme de comprimés, dosés à 100 mg.

7.1.1.1.1 - Mode d'action :

1 - In vitro :

Une étude faite en 1972 par J.P.J. Moreau et coll. (39) sur la Wucheria Bancrofti variété Pacifica a donné les résultats suivants : dans les conditions techniques spéciales assurant une bonne survie aux microfilaires, ces dernières ont été soumises à des concentrations à peu près identiques à celles obtenues après une prise d'une dose maximum de diéthylcarbamazine (10 mg/kg) avec renouvellement de la diéthylcarbamazine dès sa modification, comme dans l'organisme (la diéthylcarbamazine subissant une hydrolyse lente en solution neutre ou alcaline).

Les microfilaires sont mises en contact avec la diéthylcarbamazine pendant des temps variables et connus : il y a absence totale d'effet in vitro sur les microfilaires, même à des doses 10 fois supérieures aux taux maximaux observés in vivo.

Les mêmes conclusions ont été retirées de l'observation des filaires adultes mises en contact avec la diéthylcarbamazine.

2 - In vivo :

Après une cure de 7 jours de diéthylcarbamazine à la dose de 6 mg/kg, et par jour des porteurs de microfilaires, THOORIS et coll. (46)(1956) observent que le nombre des microfilaires tombe à zéro immédiatement après le traitement, mais remonte ensuite progressivement chez 50 % des sujets traités pour atteindre au bout d'un an le quart du chiffre originel.

La réapparition des microfilaires montre qu'un certain pourcentage des filaires adultes continue à vivre.

HAWKING (20) en 1950 lors d'une étude de la diéthylcarbamazine, prise per os, sur la filaire du rat de coton, a montré que les microfilaires, disparaissant rapidement du sang périphérique, vont se blottir dans le foie ou une ponction-biopsie peut les y retrouver. Là, elles sont alors phagocytés par les macrophages, après avoir perdu leur gaine. Le médicament agit

in vivo à la façon d'une opsonine. L'action de la diéthylacarbamazine est seulement microfilarifuge et seul le système réticulo-histiocytaire est filaricide.

ROSEN (42) en 1955 montre encore l'absence d'action de la diéthylcarbamazine sur la microfilaire : il observe que les microfilaires provenant du sang des sujets soignés à la diéthylcarbamazine se développe aussi facilement que les autres dans l'organismede l'hôte intermédiaire.

L'effet in vivo sur les filaires adultes ne peut être encore affirmé Cependant on peut constater que la microfilarémie disparaît dans 50 % des cas, et que la densité microfilarémique des sujets encore porteurs est inférieure à celle avant le traitement.

Dans le cas de la Loase, il a été observé (BRUMPT 1972) que les macrofilaires sont d'abord plus mobiles que normalement, puis elles s'immobilisent sous la peau.Et si la cure de diéthylcarbamazine était suffisamment prolongée, les macrofilaires pourraient être capturées par le tissu conjonctif et résorbés par la suite. On a pu aussi montrer que la diéthylcarbamazine tuait les adultes de Bruggia Malayi chez le chat infesté expérimentalement (OMS 1962).

7.1.1.1.2 - Résultats cliniques du traitement antifilarien

7.1.1.1.2.1 - Action sur la microfilarémie

Après une première cure, un certain pourcentage de porteurs reste positif mais à des taux inférieurs à ceux précédent le traitement.

Le traitement antifilarien n'a de résultats valables qu'au bout de plusieurs cures, et sur un malade qui vit dans une population soumise à une prophylaxie de masse. La chute du réservoir de virus de la population a pour conséquence la diminution des réinfestations et la chute de l'indice microfilarémique.

7.1.1.1.2.2 - Action sur les signes cliniques :

Dans la filariose aiguë, c'est à dire les lymphadénites et les lymphangites observés chez des individus neufs, séjournant depuis moins d'un an

en zone d'endémicité, on observe une sédation presque instantantanée des phénomènes douloureux mais plus lente pour les signes inflammatoires. Dans les manifestations aiguës des filarioses plus anciennes, avec crises de lymphangite à répétition, on n'observe que quelques cas d'amélioration des phénomènes aigus, avec parfois sédation complète de l'élément douleur (GALLIARD)(18).

Mais une seule cure n'a pas d'effet sensible sur le nombre de crises. Elles continuent à réapparaître.

Les accès ne diminuent qu'au cours de plusieurs années de traitement chez un malade situé au sein d'une population entièrement traitée, comme pour l'indice microfilarémique.

Sur 4 ans d'une prophylaxie menée à Tahiti, le nombre de crises de lymphangite par personne a diminué chaque année (THOORIS et coll. 1956) (46).

- avant traitement : 0,82 accès par personne par an
- 1 an de traitement : 0,53 -
- 2 ans de traitement : 0,26
- 4 ans de traitement : 0,13

L'action de la diéthylcarbamazine doit être considérée à long terme. La réduction du réservoir de virus chez toute la population a pour conséquence la diminution des réinfections et par la suite la diminution de manifestations cliniques.

7. 1. 1. 1. 3 - Posologie et Mode d'administration

La dose est de 6 mg par kilo et par jour per os. La cure dure 7 à 10 jours. Une nouvelle cure est préconisée après 10 jours d'arrêt. 3 à 4 cures sont réalisées. Dans certains cas, l'essai d'un traitement continu de 20 à 30 jours a donné de meilleurs résultats.

Ultérieurement, le malade continuera la Notézine aux doses prophylactiques.

7.1.1.1.4 - Incidents et Accidents :

Ils sont peu fréquents et très variés suivant les sujets, en fonction du degré de microfilarémie.

Dans la majorité des cas, ils sont bénins : légère fièvre (38°5), un certain degré de somnolence, un malaise général, algies diverses (céphalées, arthralgies, courbatures), troubles digestifs (nausées, rares vomissements) manifestations cutanées à type de prurit.

Certains auteurs (GALLLARD 1948, 18) avaient observé des réactions plus violentes à type de crises de lymphangite et de lymphadénite. Et c'est la diminution du degré de microfilarémie général qui a amené la régression ou même parfois la disparition de ces accidents.

Et dans les régions d'hyperendémie, une numération de la microfilarémie est nécessaire de façon à débuter le traitement par la diéthylcarbamazine par des doses progressivement croissantes pour éviter les réactions si la microfilarémie est importante.

Dans le cas de réactions au traitement, les antihistaminiques de synthèse ou des corticoïdes sous couverture antibiotique, amènent leur régression très rapidement, quelque soit leur intensité.

7.1.1.2 - La Suramine ou Moranyl * ou Naphuride de Sodium

7.1.1.2.1 - Mode d'action :

En 1947, VAN HOOF découvrait l'action micro et macro-filaricide de l'antrypol (ou Moranyl *) dans l'onchocercose. Son utilisation sur la filaire de Bancroft variété Pacifica (THOORIS et coll. 1956 - 47) a montré une action plus lente que la diéthylcarbamazine sur les microfilaires. A la fin d'un traitement, cinq sujets sur huit étaient encore porteurs de microfilaires, dont 3 avec un nombre plus élevé. Mais au bout d'unan, un seul malade était encore porteur et la microfilaire n'était positive qu'à 5 % du nombre originel (avec la diéthylcarbamazine au bout d'un an, 50 % de porteurs et microfilaires au quart du nombre originel).

7.1.1.2.2. - Résultats cliniques :

THOORIS (1956)(47) observe la diminution de la fréquence et de la sévérité des crises de lymphangite.

Avant le traitement, il observait 2,9 crises par mois par personne et au bout d'un an après une cure, 0,7 crise par mois et par personne.

Le double effet du produit sur les signes cliniques et l'action lente sur la microfilarémie paraît indiquer que la suramine a surtout une action sur la filaire adulte de Wucheria Bancrofti variété Pacifica.

7.1.1.2.3 - Posologie et mode d'administration :

La posologie est de 20 mg/kg en une injection intraveineuse par semaine. On ne dépasse par 1 g par injection pour un adulte. La durée du traitement est de 7 semaines.

En vue de réduire une réaction possible, 0,5 g de produit seulement est injecté au cours de la première piqûre.

7.1.1.2.4 - Accidents :

Le Moranyl * a une toxicité rénale. Un dosage de la protéinurie doit être faite avant chaque injection.

Selon certains auteurs le traitement filaricide peut être responsable de réactions locales et générales, anaphylactiques, dues à la mort de la filaire adulte et des microfilaires qu'elle renferme. Et le corps de la filaire morte, immobile serait plus néfaste que la filaire vivante dans les vaisseaux lymphatiques créant un obstacle encore plus difficile à franchir par la lymphe.

7.1.1.3 - Les arsénicaux

7.1.1.3.1 - Mode d'Action :

L'étude du thiacétarsémide de sodium en Océanie(THOORIS 1956,44) et du MEL W (Trimelarsan) a montré que les arsénicaux font disparaître les microfilaires du sang plus lentement qu'avec la diéthylcarbamazine mais de façon définitive. L'action des arsénicaux semble d'ailleurs essentiellement

macrofilaricide. Avec ce traitement, la microfilarémie persisterait même jusqu'au terme de leur existence normale. Les filaires adultes mortes, les microfilaires finissent par disparaître. Il a été montré que la filaire du chien tuée par les arsénicaux pourrait encore donner naissance à des microfilaires vivantes.

7.1.1.3.2. - Résultats cliniques et accidents :

Ils ont une action manifeste et rapide sur les crises de lymphangite ce qui met encore en évidence le caractère macrofilaricide des arsénicaux. Mais la gravité des accidents lors de son utilisation a amené l'abandon de ce médicament.

Accidents :

- bénins : fièvre, courbatures, céphalées après les injections,
- graves : au bout de quelques jours peuvent apparaître des accidents de toxicité :
  - . érythème
  - . albuminurie (surveillance de la protéinurie au cours et après le traitement)
  - . un accident très grave, mortel dans 3/4 des cas : l'encéphalopathie toxique, elle apparaît entre le 5e et le 17 e jour après la première injection.

De trop nombreux cas mortels ont été enregistrés et ce produit est actuellement abandonné (LAIGRET - Rapport de l'Institut de Recherches Médicales - Tahiti 1966).

7.1.1.4 - La désensibilisation par l'extrait de Dirofilaria Immitis :

Certains auteurs (THOORIS, BEYE - 46) ont essayé d'augmenter les réactions immunologiques de l'individu contre la filaire de Bancroft, par injections de solutions antigéniques, hétérologues, extraits de Dirofilaria Immitis, en se basant sur la ressemblance antigénique entre les 2 filaires. La désensibilisation consiste en injections intra dermiques de solutions antigéniques à doses et à concentrations croissantes.

Les auteurs ont observé une réduction de l'ordre de 50 % du nombre d'accès au bout de 5 mois.

7.1.2 - Traitement symptomatique :

Au cours des poussées aiguës, un traitement sympatomatique est nécessaire, comprenant : repos au lit, pansements humides, sédatifs antalgiques (Aspirine ++). Dans les accès sévères, il est nécessaire d'utiliser les antiinflammatoires, les corticostéroïdes sous couverture antibiotique. Le caractère allergique des réactions font qu'elles sont sensibles dans certains cas aux antihistaminiques de synthèse.

7.2 - Traitement de la filariose chronique :

Le traitement antifilarien spécifique n'a aucune action sur les signes chroniques, puisqu'à ce stade la filaire est le plus souvent morte. Cependant, un traitement spécifique est malgré tout administré pour les cas où la microfilarémie trop basse ne serait pas dépistée par les examens habituels et où on découvre des microfilaires dans la lymphe. La conduite du traitement spécifique est la même que précédemment.

Le traitement de la filariose chronique est essentiellement symptomatique.

7.2.1 - Traitement del'hydrocèle :

Les ponctions de l'hydrocèle ne suffisant pas à son traitement. Les hydrocèles récidivent dans 75 % des cas après une à 4 ponctions (THOORIS 1956, 46). Le traitement de l'hydrocèle est avant tout chirurgical par retournement ou résection de la vaginale.

Des injections sclérosantes dans la vaginale ont aussi donné de bons résultats. (THOORIS 1956, 46). Les injections sont pratiquées entre les 2 feuillets de la vaginale et déterminent une adhérence cicatricielle empêchant la formation de liquide. Les jours suivants, il se produit une inflammation douloureuse, et un épanchement réactionnel. On pratique 1 à 2 ponctions de cet épanchement quiassèchent complètement la vaginale.

Dans les cas traités (THOORIS, 46), l'hydrocèle n'a pas récidivé.

7.2.2. - Traitement de l'éléphantiasis :

L'éléphantiasis, une fois installé, est irréversible. Les dissections des tissus éléphantiasiques et les lymphographies (THOORIS et coll. - 46) montrent l'extension de l'atteinte lymphatique et les modifications considérables des tissus environnants.

Aucun médicament ne peut avoir d'action. Seuls les antibiotiques sont administrés pour éviter les complications infectieuses.

7.2.2.1 - Traitement médical :

Il n'est valable que dans les formes peu évoluées des éléphantiasis des membres. Il consiste à bander le membre atteint avec des bandes d'Esmarch. Ce traitement empêche l'intensification de l'oedème et a souvent produit des améliorations. Il n'y a pas d'infiltration dermique, ni de rugosité exagérée sur les bandes (Mr. LAGRAULET 1973 - 33).

7.2.2.2. - Traitement chirurgical :

7.2.2.2.1 - Eléphantiasis du scrotum

Le traitement est essentiellement chirurgical. Par une incision médiane allant du bord inférieur du tunnel et contournant la masse jusqu'au voisnage de l'anus, on fend celle-ci en 2 parties. Les testicules et les cordons sont dégagés, 2 lambeaux latéraux sont taillés et recouvriront les testicules. Un lambeau médian servira à la réfection de la verge (procédé de Guyomarch, Bernard, Auzilleau, Botreau-Roussel). L'intervention préserve la fonction génitale.

7.2.2.2.2 - Eléphantiasis des membres :

La chirurgie est réservée aux formes invalidantes. De plus, 2 conditions sont nécessaires avant de poser l'indication opératoire : peu d'ulcérations et phlébographie normale. La technique utilisée est celle des chirurgiens américains Gibson et Tough qui consiste à déshabiller le membre

malade jusqu'à son aponévrose d'enveloppe, puisque celle-ci constitue la limite profonde de l'atteinte éléphantiasique. La sole plantaire est conservée. Des griffes dermo épidermiques minces prélevées sur le revêtement cutané enlevé permettent de recouvrir le membre (FOUQUES - 1968, 17).

Un seul type de complications a été observé à l'hôpital de Papeete (Mr. LAGRAULET 1973, 33). Ce fut la récidive d'ulcération d'origine infectieuse dans 25 % des cas. Souvent les ligaments prennent un aspect chéloïdien et les résultats sont inesthétiques. Ce qui est important, c'est que les résultats fonctionnels sont en général bons. On observe cependant quelques récidives dans près de 10 % des cas.

7.2.3 - Traitement des chyluries :

7.2.3.1 - Traitement médical :

Le traitement de la chylurie est essentiellement médical. Il s'agit essentiellement d'une cure déclive pendant 3 semaines. La chylurie est habituellement bien tolérée, avec des rémissions spontanées très prolongées, et elle se complique rarement.

7.2.3.2 - Traitement chirurgical :

Il n'est réservé qu'aux hématochyluries persistantes ou compliquées (soit par surinfection, soit par une anémie grave avec altération de l'état général).

7.2.3.2.1 - Simple lavage du bassinet (s'il y a de nombreux caillots dans la vessie),

7.2.3.2.2. - Si les lavages sont insuffisants une cytostomie peut s'imposer.

7.2.3.2.3 - Depuis ces dernières années, Mr. SERVELLE a proposé de sectionner tous les lymphatiques des pédicules rénaux, rendus visibles par l'absorption, 4 heures avant l'intervention de 80 grammes de beurre. Une douzaine de malades ont été traités à Tahiti par cette technique, tous avec succès.

7.2.3.2.4 - La néphrectomie : elle est rarement indiquée dans le cas d'un rein détruit, unilatéral.

7.2.3.3 - Radiothérapie :

Pour P. HUARD et coll. la radiothérapie entraîne constamment une amélioration et la guérison dans 30 % des cas.

oOo

CHAPITRE VIII

PROPHYLAXIE DE LA FILARIOSE DE BANCROFT EN POLYNESIE FRANCAISE

La lutte contre la filariose comprend 2 parties :

- la lutte contre le réservoir de virus,
- la lutte contre Aedes polynesiensis.

8.1 - Diminution du réservoir de parasites humains

La régression de l'infection filarienne par diminution du réservoir de parasites n'est obtenu que par des moyens médicamenteux.

8.1.1 - Le seul moyen médicamenteux : La diéthylcarbamazine ou Notézine

La DEC malgré ses inconvénients (ch. 7.1.1.1.) est le seul médicament utilisable en prophylaxie.

Les inconvénients du Noranyl (Suramine) font qu'il ne peut être utilisé en compagne de masse. Ce produit n'est administrable que par une voie intraveineuse, la durée du traitement est de 7 semaines, et une surveillance régulière de la protéinurie est nécessaire au cours du traitement étant donné sa toxicité rénale.

Cependant 2points sont à souligner dans la prophylaxie antifilarienne par la Notézine :

- l'actionde la Notézine n'est manifeste qu'au bout d'un temps assez long (quelques années) pour la population. Elle est le résultat d'une diminution progressive du réservoir de parasites, par action microfilarienne

d'où résulte d'ailleurs, que la Notézine n'est pas un médicament préventif. Elle n'empêche ni la formation ni les fonctions des filaires adultes chez un individu.

En diminuant l'indice microfilarémique général, la Notézine * amène la diminution des possibilités d'infection et par la suite la régression de la filariose clinique.

8.1.2 - Différentes méthodes de traitement prophylactique et leurs résultats :

Divers schémas d'utilisation de la diéthylcarbamazine ont été expérimentés. Dosage, rythme, durée d'administration ont fait l'objet d'études de façon à déterminer la méthode la plus efficace et pratique d'emploi de la DEC comme moyen de contrôle.

La dose administrée est toujours de 6 mg/kg/jour. Les schémas les plus classiques de chimioprophylaxie sont les suivants :

1 - Traitement des porteurs seuls : c'est à dire traitement prolongé, dit "curatif" avec administration de 6 jours de DEC 1 fois par an, ou tous les 6 mois. Lorsqu'il s'agit d'un traitement initial dans une zone non traitée, on emploie au préalable des doses progressives de DEC, et la première cure dure alors 18 jours pour éviter les réactions.

2 - Traitement de l'ensemble de la population de plus d'un an d'age, un jour par mois pendant 1 an.

3 - Traitement de masse (1 jour tous les 3 mois) mais en commençant par des cures prolongées chez les porteurs (1 à 2 cures de 6 jours par an). Les ;orteurs négativés continuent le traitement d'entretien ultérieurement.

8.1.2.1 - Traitement des porteurs seuls ou traitement curatif (ou prolongé) des porteurs :

La prophylaxie par la DEC à Tahiti débute par cette méthode de traitement. Le traitement des porteurs seuls, c'est-à-dire de ceux qui pa-

raissaient être le seul réservoir de virus, semblait logique.

La DEC a été administré à ladose recommandée de 2 mg par kilogramme de poids 3 fois par jour (6 mg/kg/jour) pendant 7 jours consécutifs une fois par an (Beye et coll. (4) 1952). Le traitement a réduit de 46 % le nombre de porteurs la première année dans la population en général. L'indice de microfilarémie général avait bien diminué, alors que 25 % des porteurs avaient plus de 100 microfilaires par 20 mm3, aucun n'atteignait 100 microfilaires par 20 mm3.

Mais à la 2e cure, le traitement n'a que peu réduit le taux de porteurs. Il existait en effet beaucoup de facteurs responsables de cette invariabilité du taux de porteurs. Le fait que la filaire adulte ne soit pas sensible à la DEC n'explique pas l'arrêt de variation du taux des porteurs qui devait théoriquement continuer à diminuer.

De nombreux facteurs peuvent donc l'expliquer :

1 - Les porteurs non dépistés :

- soit par insuffisance des méthodes de dépistage. THOORIS a montré qu'une goutte épaisse ne permettait pas le diagnostic de tous les porteurs (ch. 7.2.1.2). Or c'est laméthode la plus rapide, la plus simple, la plus souvent seule réalisable en enquête épidémiologique.

- soit existence de filaires adultes non matures au moment du dépistage, et arrivant à maturité ensuite, d'où de nombreux porteurs non traités.

2 - Le problème des immigrants venant des régions non traitées (ch. 8.1.3.3).

3 - Le problème des sujets ayant une contre indication au traitement (nourrices, femmes enceintes), mais surtout les sujets réfractaires au traitement (ch. 8.1.2.1). En 1956, le groupe constituait 12 % de la population à Tahiti (THOORIS - 46).

4 - Certains auteurs ont aussi évoqué la possibilité d'une augmentation de l'indice de transmission de la filariose par baisse de l'indice microfilarémique, les infections lourdes chez les moustiques étant responsable de

la mort d'un certain nombre d'entre eux (observations en laboratoire). Cependant THOORIS et coll. (46) ont observé une diminution progressive de la densité de moustiques infestés (avant le traitement, 9 % - 2 ans après 3 %).

Les résultats obtenus étant insuffisants, d'autres méthodes de prophylaxie furent expérimentés. Et pour atteindre le maximum d'individus infectés, notamment les porteurs non dépistés, et il est apparu nécessaire de traiter la population toute entière.

8.1.2.2 - Traitement de la population :

Cette méthode fut essayée, en gardant toujours la même posologie quotidienne, suivant des rythmes d'administration différents (chaque semaine, chaque mois, tous les 3 mois ou 6 mois). Elles furent essayés dans les divers districts de Tahiti, en gardant des districts témoins sans traitement ou placés sous placébo.

La méthode de 1 jour de DEC chaque mois fut retenue, car elle est très satisfaisante et d'un coût moyennement élevé.

La DEC fut donnée en 2 fois 3 mg par kilogramme de poids et par jour.

Les résultats furent déterminés sur l'infection de l'homme et du moustique.

Elle amèna la diminution progressive de la microfilarémie et de la filariose clinique.

	Infection humaine			Infection chez le moustique	
	% de porteurs	degré d'infest. ufil.	nombre moyen de lymph. par an	% de moustiques à tous les stades	% de moustiques positifs au stage infestant
Sans Tt	30	24	0,82	13,75	6,5
1 an de traitem.	8	1,8	0,53	4,7	1,2
2 ans de traitem.	6	0,8	0,26	0,95	0;25

Résultats du traitement de masse - Tahiti - Thooris et coll. 1956 - 46)

Mais là encore cette méthode n'a pas permis une stérilisation suffisante du réservoir de virus.

La prévalence est restée en général entre 6 et 7 %, et le taux de microfilarémie par personne positive est encore de 17 microfilaires (Mr. LAGRAULET 1973, 33).

Pour arriver à un taux plus bas, une autre méthode est essayée depuis 2 ans dans lazone pilote de Moorea, ile située près de Tahiti, méthode associant les 2 précédentes.

8.1.2.3 - Traitement de masse associé au traitement prolongé des porteurs :

Le traitement est essayé dans l'ile de Moorea, prise comme zone pilote (LAGRAULET et coll. 1973 - 33). Au traitement de masse (1 fois de DEC par trimestre seulement,) a été associé le traitement des porteurs à dose curative (cure de 7 jours à 6 mg/kg/jour avec dépistage et traitement prolongé des porteurs 1 ou 2 fois par an).

En 1962, la prévalence était de 7,8 % avec 17,5 µfilaires par porteur. Actuellement la transmission paraît pratiquement interrompue : prévalence de 1,2 % avec moyenne de 11,2 µfil. par porteur.

Sur 470 Aedes polynesiensis disséqués, aucun n'a été trouvé porteur de larves infestantes (PICHON).

Les résultats obtenus à Moorea montrent que ce 3e schéma est le plus efficace.

A Tahiti cette méthode de traitement n'a pas encore été appliquée. De plus il existe desproblèmes dans l'application du traitement de masse, notamment l'indocilité de la population (ch. 8.1.3), les problèmes font qu'elle touche avant tout les écoliers en zone urbaine, alors qu'aucun n'a une microfilarémie positive (Mr. LAGRAULET 1973, 33).

En zone rurale, la population est à peu près entièrement traitée. La filariose urbaine est heureusement rare, Aedes polynesiansis étant un vecteur rural.

Dans d'autres archipels (notamment les Marquises) (ch. 8.1.3), les conditions géographiques ont imposé le choix d'une méthode d'administration, avant tout pratique et un peu moins efficace, qui est le traitement de masse de toute la population.

8.1.3 - Difficultés rencontrées dans l'application de la prophylaxie.

Les difficultés d'application de la prophylaxie expliquent que les résultats dans l'ensemble de la Polynésie Française ne soient pas encore satisfaisants.

8.1.3.1 - Problèmes psychologiques :

Les populations régulièrement traitées ne sont plus très dociles. On a parfois affaire à des refus catégoriques, ou à des pseudo contre indications avec certificats de complaisance, traduisant la mauvaise volonté évidente, même dans les familles de médecin.

Les réactions provoquées par la DEC quoique minime, le plus souvent, ont rendu la prophylaxie très impopulaire (SAUGRAIN 1969, 33). De plus des informations inexactes ont amené à penser que la DEC guérissait ou prévenait la filariose. Il faudrait apporter les données réelles aux populations par un travail d'information et d'éducation sanitaire. Ainsi à Tahiti, toutes les ressources de diffusion ont dû être utilisées : diffusion écrite, parlée et filmée. Une préparation psychologique des infirmiers, des enseignants, du clergé, des gendarmes, des tavanos et de la police locale est nécessaire pour que la prophylaxie touche l'ensemble de la population (MR. LAGRAULET - 33).

8.1.3.2 - Problèmes d'ordre géographique :

L'insuffisance des moyens, la dispersion des archipels (la Polynésie, recouvre une surface vaste comme l'Europe) et les difficultés d'accès compliquent énormément l'application de la prophylaxie.

Il peut aller au devant de la population, les comprimés de DEC doivent être apportés à domicile par un agent qui vérifie la prise du médicament.

Dans les îles d'accès difficile (Marquises, Tohao dans les îles sous le Vent), l'enquête de dépistage des filariens demande énormément de temps et un seul agent de passage (comme cela se pratique généralement) ne peut effectuer tout le traitement dans l'île. On doit faire confiance aux personnalités : enseignants, clergé, gendarmes pour distribuer les comprimés.

Les difficultés d'ordre géographique ont imposé le choix d'une méthode de prophylaxie avant tout pratique. Ainsi dans les îles d'accès difficiles, seul un traitement de masse de toute la population est réalisable.

8.1.3.3 - Problèmes d'ordre politique et économique :

Un des points de la diminution de l'efficacité du programme de prophylaxie est celui de la migration de main d'oeuvre mal contrôlée médicalement. Le développement des moyens de locomotion, amène régulièrement à Tahiti des Polynésiens d'autres îles (surtout Marquises), n'ayant pas encore reçu un traitement prophylactique valable.Et ils créent de nouveaux foyers de filarioses dans les zones traitées.

Un contrôle de la microfilarémie pourrait être effectué sur les émigrants, noté sur une fiche sanitaire qui serait contrôlée à l'année dans les zones traitées.

En 1909, existait déjà une loi sur 2 archipels du Nord-Est de la Polynésie (GILBERT et ELLICe)(YYENGAR (48); cette ordonnance habilitait "le médecin chef du service de santé dans la colonie des iles GILBERT et ELLICE à interdire le débarquement de tout passager, arrivé par un bateau quelconque en provenance d'un lieu ou d'un port quelconque des Samoa, ou y ayant fait escale, si le dit passager n'est pas à même de produire un certificat récent prouvant qu'il a été dûment examiné, et qu'il n'est pas porteur de microfilaires". Un contrôle de la filariose chez les émigrants devrait . être entrepris sérieusement.

Actuellement seuls ont une fiche sanitaire ceux qui viennent avec un contrat de travail. Et la majorité des émigrants n'en ont pas et se font embaucher sur place. A leur arrivée en zone traitée, il faudrait rendre

obligatoire un traitement par la DEC pour ceux qui n'ont pas de fiches sanitaires.

8.2 - Lutte contre le vecteur :

Il est possible de diminuer l'indice de transmission de la maladie filarienne en réduisant les possibilités, de contact moustique-homme. Et pour cela il existe 2 moyens : réduire la densité du vecteur ou se protéger des piqûres.

La connaissance des moeurs et des gites du moustique est d'une grande importante notamment économique en permettant d'éviter des dépenses inutiles pour une lutte inefficace contre l'espèce vectrice.

8.2.1 - Possibilités de lutte contre les moustiques adultes :

8.2.1.1 - Les imagocides :

Les produits les plus utilisés :

- la poudre de pyrethre : connu avant la 2e guerre mondiale, préparé à partir d'une sorte de chrysanthème,

- le pyrethre étant difficile à trouver pendant la 2e guerre, on rechercha les produits synthétiques : les produits chlorés :

. DDT (dichloro-diphényl-trichloro-éthane)

. gammexane

. dieldrine.

Les produits non biodégradables sont de moins en moins utilisés.

Plus récemment utilisation d'organo phosphoré, surtout Malathion, Abate.

Tous ces produits sont efficaces sur Aedes polynesiensis; on n'a pas encore observé de résistance commepour Culex Fatigans, agent de la filaire de Bancroft périodique.

Les produits chlorés sont plus remanents que les organophosphorés et moins toxiques sauf pour l'Abate. Mais les organophosphorés sont biodégradables.

Mais tous ces insecticides n'agissent que par contact avec l'insecte, c'est-à-dire sur une surface traitée. Il faudrait donc atteindre le moustique à ses heures de repos. Or Aedes Polynesiensis est un mous tique rural. Il peut piquer l'homme chez lui si l'habitat est situé dans une végétation assez dense, mais il ne s'y repose jamais. Le plus souvent d'ailleurs Aedes pique l'homme hors de chez lui, dans les plantations et ses gites de repos sont la végétation; ses gites sont le plus souvent abrités, protégés par une végétation dense.

Les difficultés pour atteindre Aedes polynesiensis par les méthodes jusqu'ici utilisées (même par avion) pour pulvériser les insecticides pénétrant mal la végétation, font que l'action sur le moustique adulte n'a jamais pu être efficace.

Dernièrement un procédé de brumisation des insecticides, procédé ULV a été mis au point et permet une meilleure pénétration de la végétation.

8.2.1.2 - Protection individuelle :

- Protection personnelle : elle peut être assurée par l'usage de révulsifs (tels le diméthylphtalate ou le diméthyltoluamide). Les produits ne diminuent pas la durée de vie du moustique. Ils ont été mis au point pendant la 2e guerre mondiale pour la protection des soldats américains dans le Pacifique.

Ils ne sont pas assez répandus, alors qu'ils présentent une certaine efficacité (Mr. LAGRAULET). L'action de ces produits dure de 4 à 5 heures.Et comme Aedes pique de jour, en début de matinée et en fin d'après midi, 2 applications par jour seraient suffisantes pour éviter un grand nombre de piqûres.

- Protection générale : un autre moyen de se protéger contre les piqûres est de faire en sorte que les moustiques adultes n'aient pas de gites de repos, ni de ponte autour de l'habitat humain. Pour cela, il suffit de débrouissailler, de nettoyer dans un rayon de 100 m. le pourtour des maisons Aedes Polyn. ayant un rayon de vol d'environ 60 mètre, n'aura ainsi pas de possibilité de contact avec l'homme.

8.2.2 - Lutte contre les larves de moustiques +++

La lutte contre la forme larvaire d'Aedes polynesiensis est le point essentiel dans la lutte antivectorielle : elle est menée au niveau des gites de ponte, constitués essentiellement par des petites collections d'eau de pluie, le plus souvent ombragés, notamment les noix de coco rongés par les rats (ch. 6.2.3).

8.2.2.1 - Destruction des gites larvaires (actuels ou potentiels)

Elle consiste d'abord à ramasser tous les petits récipients pouvant constituer ultérieurement des petites collections d'eau (boites de conserves, tessons de bouteille...) le ramassage s'est fait à l'aide du service d'hygiène publique et surtout avec la collaboration de la population elle même, elle seule pouvant efficacement faire disparaître tous les gites naturels ou artificiels de ponte, notamment à proximité des habitations.

Les trous d'arbres ont été cimentés, ou parfois remplis de terre pour y mettre une plante, fougère par exemple.

On a utilisé des procédés de dératisation dans les cocoteraies. Mais surtout les cocotiers ont été bagués (cerclage en aluminium) empêchant le rat d'y grimper. Ceci a eu comme résultats non seulement la diminution des gites larvaires, mais aussi une augmentation du rendement des cocoteraies (les pertes dues aux rats ont été évaluées à 28 % en 1951, alors que les pertes ne sont que de 0,3 % dans les plantations où les arbres sont bagués. EDGAR S.A. et B. BAMBRIDGE - Tahiti). La production de coprah, principale ressource économique en Polynésie, est donc améliorée. Il est recommandé aussi de couper en 4 les coques de noix de coco et les cabasses de cacao.

Par le moyen d'appats empoisonnés (balles de riz au HCH) la destruction des crabes de terre a été tentée en milieu expérimental. Mais cette méthode n'est applicable que sur des zones restreintes (OMS 1962, 11).

8.2.2.2 - La lutte antilarvaire proprement dite :

8.2.2.2.1 - Moyens chimiques : tous les insecticides actifs sur les moustiques adultes le sont aussi sur les formes larvaires.

On a utilisé surtout le DDT, la diéldrine, l'abate et le pétrole. Des pulvérisations de DDT ou de dieldrine peuvent être faites tous les 6 mois sur les amas de coques de coco, après la préparation du coprah. L'application de pastilles de dieldrine dans le creux des arbres, l'épandage de pétrole dans les boites à graisse (récipients d'évacuation des eaux usées) ont donné de bons résultats.

Un point important de la lutte antilarvaire a été celui de l'utilisation des comprimés d'abate dans les réserves d'eau, notamment d'eau de pluie, l'abate ne donnant aucun goût à l'eau de boisson et étant surtout atoxique pour les vertébrés.

8.2.2.2.2. - Lutte biologique :

La lutte biologique consiste en l'utilisation d'une espèce prédatrice à Aedes polynesiensis, ayant essentiellement les mêmes gites larvaires. Les larves du moustique prédateur, plus gourmandes, gênent l'alimentation de celles d'Aedes polynesiensis.

Dans l'atoll de Taïaro aux Tuamotu, le Docteur ROSEN (42) (Pacific Research. Unit. Honolulu USA) a eu l'idée d'appliquer sur le terrain cette méthode de lutte antivectorielle pour enrayer la transmission de la filariose. Il s'agissait de remplacer Aedes Polynesiensis, par Aedes Atbopictus , non vecteur de la filariose, et plus agressif. Des essais en laboratoire par ROSEBOOM et GUBLER avaient été satisfaisants . Les moustiques furent lâchés Taïaro en janvier 1970. Plusieurs contrôles furent effectués sur place dont le dernier en janvier 1972 et il semblait alors que les résultats n'étaient pas très favorables (Mr. LAGRAULET 1973 -33).

8.3 - Importance de l'amélioration des conditions de vie et d'hygiène dans la prophylaxie antifilarienne.

Il est évident que le port de vêtements diminue les possibilités de piqûres d'Aedes, les tissus sont maintenant bien plus accessibles qu'autrefois à la population.

La possibilité d'exercer des professions en zone urbaine amène aussi la diminution des possibilités de contact entre l'homme et Aedes polynesiensis, vecteur diurne et rural. En 1950, aux Samoa (JACKOWSKI, et coll. 23) une comparaison avait été établie entre l'indice microfilarémique des villageois restant au village et des infirmiers allant travailler en ville. L'indice microfilarémique des villageois était de 30, 2% ,celui des infirmiers de 9,9 %.

Un troisième point important est celui de l'amélioration des réserves d'eau. Les récipients de réserves d'eau de pluie sont de plus en plus abandonnés, étant donné l'existence de grands réservoirs et d'un système de distribution d'eau aux populations. Dans les cas, encore nombreux où il est encore nécessaire de faire des réserves d'eau, par une éducation sanitaire bien menée , les habitants ont de plus en plus de récipients couverts, et renouvellent fréquemment l'eau. Cependant il faut encore souligner que les grands récipients d'eau ne sont pas de bons gites larvaires pour Aedes polynesiensis qui recherchent avant tout les petites collections d'eau où des matières organiques sont en décomposition.

L'éducation sanitaire a aussi montré à la population l'intérêt de détruire les ordures ménagères.

oOo

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

La filariose de Bancroft est responsable en Polynésie Francaise de manifestations pathologiques importantes, diminuant l'activité humaine et dont toute la gravité réside dans l'apparition de l'éléphantiasis et des crises de lymphangite. Tous les moyens de lutte antifilarienne ont été expérimentés en Polynésie Francaise pour tenter de la faire disparaître.

L'expérience de la Polynésie Francaise depuis 30 ans a permis de mieux connaître les points principaux d'une prophylaxie antifilarienne :

- la lutte contre le vecteur ne peut être menée efficacement qu'au niveau des gites larvaires, petits récipients constituant des petites collections d'eau de pluie, il faut amener leur disparition surtout par le développement del'hygiène et de l'éducation sanitaire.

- la diminution du réservoir de parasites humains est assurée par un traitement efficace de toute la population par la diéthylcarbamazine : traitement curatif des porteurs de microfilaires suivi d'un traitement d'entretien, associé à une prophylaxie de masse.

Malheureusement l'application de la prophylaxie a rencontré de nombreuses difficultés en Polynésie francaise :

- il existe de nombreux refus du traitement, en partie dus aux réactions à la diéthylcarbamazine, quoique celles-ci soient le plus souvent minimes.

- il est difficile d'atteindre toute la population étant donné les difficultés d'accès et de locomotion dans les différentes îles.

- le contrôle médical des polynésiens migrant d'une île à l'autre est actuellement insuffisant ou nul (par exemple les Marquisiens qui n'ont pas encore subi une prophylaxie antifilarienne valable, viennent travailler à Tahiti augmentant le nombre de porteurs).

- pour des raisons de commodité dans certaines régions, la diéthylcarbamazine n'a été distribuée qu'aux enfants des écoles, or le réservoir de parasites est essentiellement constitué par les adultes.

Cependant les efforts fournis toutes ces dernières années ont amené la diminution du réservoir de virus et de la population d'Aedes polynesiensis à un point tel que les complications graves sont devenues de plus en plus rares, sinon inexistentes, dans les endroits où la prophylaxie a été correctement appliquée. La filariose est actuellement un problème beaucoup moins grave, qu'il n'a été il y a quelques années (sauf aux Marquises et dans certaines iles sous le Vent). Les crises de lymphangites sont beaucoup moins fréquentes, on ne voit plus que très rarement des malades impotents porteurs de volumineux éléphantiasis.

La disparition complète de la filariose en Polynésie française paraît impossible pour des raisons techniques et économiques. Il est seulement possible de diminuer le réservoir de parasites et la densité du vecteur. Mais les résultats obtenus permettent d'espérer la disparition de la maladie clinique, liée à l'hyperparasitisme.

oOo

BIBLIOGRAPHIE

1 - BAHR Ph.

Filariasis and elephantiasis in Fidji, being a report to the London School of tropical medicine.
J. Lond. ch. Trop. Med. suppl. 1, 192 p. 1912

2 - BAHR Ph.

Trans. R.Soc. Med. Hyg. 16, 52-53, 1922

3 - BENNET G.

The practice of medecine, surgery etc... among the new Zealanders and Natives of some of Polynesian islands.
Lond. Med. Gaz. 9, 434-438, et 628-633, 1831

4 - BEYE H.K., KESSEL J.F., HEULS J., THOORIS G., BAMBRIDGE B.

Nouvelles recherches sur l'importance ,les manifestatinns cliniques et la lutte contre la filariose à Tahiti.
Bull. Soc. Path. Exot. 1, 1953, 144, 163

5 - BIGUET, D'HAUSSY, AUBRY, ROSE

Etude des anticorps précipitants dans la filariose.
Bull. Soc. Path. Exot. 1964, 57, 1098-1115

6 - BUXTON P.A.

Researches in Polynesia and Melanesia (chap. V - VII)
Res. Mem. Lond. Sch. Trop. Med. 2, 139 p. 1028

7 - CAPRON A., GENTILINI M., VERNES A.

Le diagnostic immunologique des filarioses. Possibilités nouvelles offertes par l'immunoélectrophorèse.
Path. Biol. 1968, vol. 16, n° 23-24, 1039-1045

8 - CASILE M. et SACCHARIN H.

L'intradermo réaction dans la filaire de Bancroft en Guyanne Francaise.
Bull. Soc. Path. exotique 1953, p. 137

9 - CHANDLER ASA.C.

Introduction to parasitology 8e édition.

10 - CLAVEL

Les arquisiens
Arch. Med. Nav. 42 : 194-212, sept. 1884

11 - Comité d'experts de la filariose (infections à Wucheria et à Brugia)
Rapp. tech. OMS 233, Genève 1962

12 - COOK J.

Troisième voyage, exécuté sous la direction des capitaines Cook, Clerke, et Gore sur les vaisseaux La Révolution et la Découverte 1776 1780
Paris, Hotel de Shou 1785

13 - COUDERTJ., AMBROISE THOMAS P. KIENG TRUONG T., TERRENO S.

Diagnostic sérologique des filarioses par l'immunofluorescence
Bull. Soc. P$th. ex . Juillet 1968, p.435-441

14 - DAVID J.

Une oeuvre francaise aux iles Wallis et Futuna. Dans les "Grandes Endémies tropicales", 3, 72-82, Paris Vigot Frères, ed. 1939

15 - DODIN A., MOREAU J.P., LAMBERT C.

Etude électrophorétique et immunologique du sérum de filariens à Wucheria Bancrofti avant et après traitement par la diéthylcarbamazine.
Bull. Soc. Path. Exot. 1965, 58, n°6, p. 1079-1085

16 -DUBRUEL C.

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'éléphantiasis
Bull. soc. Path. Exot. 2, 355-359, 1909

17 - FOUQUES M., HUET R., MONTANGERAUD Y., ROCHET G.

Hématochylurie filarienne en polynésie.
Med. Trop. 27, mai juin 1967, 3

18 - GALLIARD H.

Effets de la diéthylcarbamazine dans la filariose lymphatique
Bull. Soc. Path. Exot. 3, 1971, 340-343

19 - GENTILINI M; CAPRON J.M., NIEL G., DANIS M.

Etude comparée des réactions de précipitation et d'immunofluorescence indirecte dans le diagnostic des filarioses.
Soc. Path. Exot. Séance du 14 juin 1972

20 - HAWKING F.

La chimiothérapie et la prévention de la filariose par la diéthylcarbamazine.
Doc.OMS, comité d'experts sur la filariose - Genève 1961

21 - HERCOUET C.T.

Etude sur les maladies des Européens aux îles Tahiti.
Thèse de Paris, 87 p. 1880

22 - JACKOWSKI L.A., OTTO F.G.

Filariasis in american samoa
IV - Am. J. Hyg. 61 : 334-348, mai 1955

23 - JACKOWSKI L.A., OTTO F.G., WHARTON J.D.

Filariasis in american Samoa I
Proc. Helminth. Soc. Washington, 18 : 25-28, janvier 1951

24 - KESSEL J.F.

Disabling effects and central of filariasis
Am. J. Trop. Med. Hyg. 6, 402-414, mai 1957

25 - KNOTT J.I.

Filariasis bancrofti in the military forces in the pacific area
Rapport inédit du 10 aout 1944, 19 p.

26 - KNOTT J.I.

A method for making microfilariae surveys on day blood
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1939, 33, 191-196

27 - LAGRAULET J. et THOORIS G.

Réaction à la diéthylcarbamazine chez les porteurs de microfilaires de Bancroft.
Bull. soc. Path. Exot. 1971, 64, 343-346

28 - LAGRAULET J., OUTIN FABRE D., TOMASINI J.

Etude sur les possibilités d'extension de la filariose lymphatique en Nv. Calédonie Séance du janvier 1971.
Bull. Soc. Path. exot. 1970, 1; 95-100

29 - LAGRAULET J., BARDINAS M., FAGNEAUX J.G.

Hétérogénéité de la répartition des microfilaires dans le sang périphérique chez les malades atteints de filariose de Bancroft. Bull. Soc. Path. Exot. octobre 1972

30 - LAGRAULET J., PICHON G., CUZON G.

L'éléphantiasis aux iles Marquises.
Bull. Soc. Path. Exot. 1972,65 3,437-447

31 - LAGRAULET J., PICHON G., OUTIN FABRE D., STANGHELLINI A. MOREAU J.P.

Enquête épidémiologique sur la filariose lymphatique aux Marquises Bull. Soc. Path. Exot. 1972, 65, 3, 447-455

32 - LAGRAULET J., BARDINAS M., FABNEAUX J.G., TEAHUI M.

Etat actual de la filariose aux Marquises et différents aspects épidémiologiques; A paraître Bull. Soc. Path. exot.

33 - LAGRAULET J.

Prophylaxie et traitement de la filariose lymphatique en Polynésie Francaise.
A paraître bull. Soc. Path. Exot.

34 - LAIGRET J., KESSEL J., MALARDE L., BAMBRIDGE B., ADAMS H.

La lutte contre la filariose lymphatique apériodique en Polynésie Francaise.
Bull. Soc. Path. Exot. 1965, 5, 895-916

35 - LAIGRET J.

Rapport de l'Institut de Recherches médicales Tahiti 1966

36 - LAVERAN A.

Sur un cas de filariose.
Bull. Soc. Med. Hop Paris 1893, 738-746

37 - MALARDE L.

Rôle de la médecine préventive dans la lutte contre la filariose de Bancroft. en Polynésie francaise. Bilan de 15 années de travail à l'IRM de la Polynésie Francaise.
Inst. Rech. Med. Polyn. Fr. 1965

38 - MANSON-BAHR P. 1941

The nomenclature of the filaria of the pacific producing non periodic embryos.
Trop. Dis. Bull. 38, 301-367 juil. 1941

39 - MOREAU J.P., OUTIN FABRE D.

Essais in vitro de la diéthylcarbamazine
Bull. Soc. Path. exot. 1972, 1, 93-102

40 - NOSNY P.

L'éléphantiasis
Dans "Cliniques africaines" (M. Payet, P. Pene, M. Sankale)
Ed. Gauthier

41 - O'CONNOR F.W.

Researches in the western pacific
Res. Mem. Long. Sch. trop. Med., 4 pp. 57, 1923

42 - ROSEN L.

Observations in épidemiology of human filariasis in French Oceania
Am. J. Hyg. 61, 219-248, 1955

43 - SATCHELL G.H.

On the possibility of centralling filariasis in Rarotonga (Cook, Islands) by residuel spraying with DDT
Appendice au rapport de l'expédition de 1949-1950 aux iles Cook, patronnée par le conseil de rech. Med. de Nv Zelande, Inédit 1950

44 - THOORIS G.C.

Traitement de la filariose à wucheria bancrofti par le thiacétarsamide de sodium. Bull. soc. Path. exot. 1956, 49, 2, 304, 311

45 - THOORIS G.C.

Etude sur l'étiologie de la lymphangite dans la filariose à wucheria bancrofti.
Bull. Soc. Path. Exot. 1956, p. 317-329

46 - THOORIS G.C., HEULS J., KESSELJ.F., L'HOIRY, BAMBRUDGE B.

Etude sur les méthodes de diagnostic et de traitement de la filariose à wucheria bancrofti en océanie Fse.
Bull. soc. Path. Exot. 1956, 49, 1138, 1157

47 - THOORIS G.C.

Le traitement expérimental de la filariose à wucheria bancrofti en océani Fse par la Suramine.
Bull. soc. Path. exot. 1956, 49, 2, 311-317

48 - YYENGAR MOT 1954

Cerc. Inf. tech. N°20, de la comm. du Pac. Sud

49 - YYENGAR MOT

Rapport de l'enquête sur la filariose aux iles Cook
Arch. d'inf. tech. N°21 de la comm. Pac. Sud.
Polycopié 15 p. janv. 1957

50 - YYENGAR MOT

La filariose en polynésie
Bull. trim. de la comm. du Pac. Sud, vol. 9, n°2, avril 1959

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. PAYET

Vu le Doyen de la Faculté
X. BICHAT

Pr. BAUMANN

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET